

COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD



HX64172821

RC41 .H192 Suppl. Handbuch der speciel

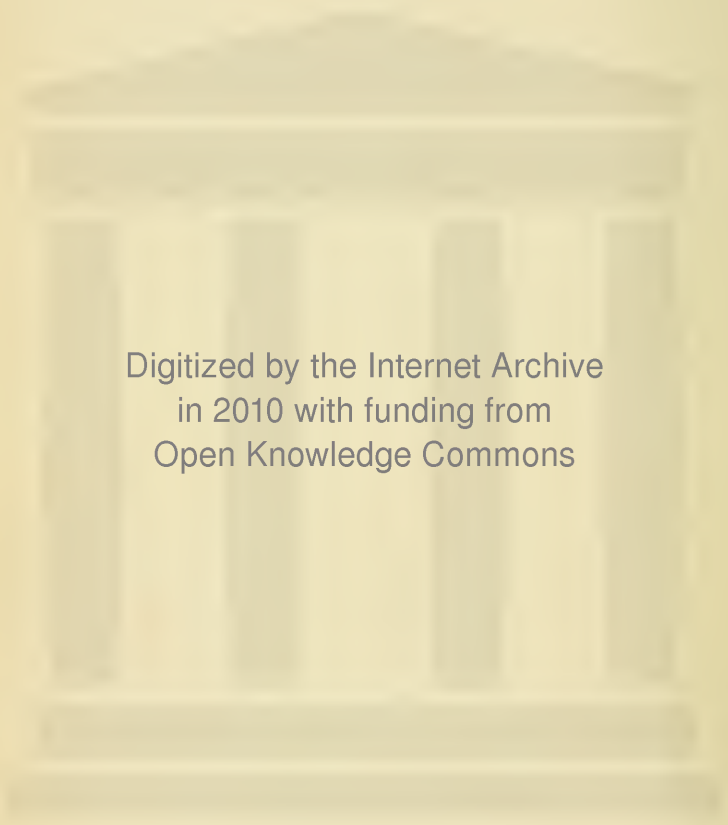
RECAP

Columbia University
in the City of New York

College of Physicians and Surgeons
Library







Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons

<http://www.archive.org/details/handbuchderspeci00ziem>

Für die Besitzer von v. Ziemssen's Specieller Pathologie und Therapie.

Unter der Presse befindet sich und wird demnächst erscheinen:

HANDBUCH

DER

GEISTES-KRANKHEITEN

VON

DR. H. SCHÜLE

IN ILLENAU.

ca. 40 Bogen.

(v. ZIEMSEN'S HANDBUCH, XVI. Bd.)

Das Bedürfniss nach einem neuen, auch dem praktischen Arzte dienenden **Handbuch der Geisteskrankheiten** ist allseitig anerkannt.

Das Buch des als ausgezeichnete Irrenarzt bekannten Verfassers wird darum in hohem Grade willkommen geheissen werden.

Von vielen Seiten dazu aufgefordert, hat die Verlagshandlung **Dr. Schüle's Handbuch der Geisteskrankheiten** im Einverständnisse mit der Redaction des *v. Ziemssen'schen Handbuchs der Speciellen Pathologie und Therapie* diesem als **XVI. Band** angeschlossen und glaubt damit im Sinne der zahlreichen Besitzer des Letzteren gehandelt zu haben.

Das **Handbuch der Geisteskrankheiten** kann also zugleich als **XVI. Band** des *v. Ziemssen'schen Handbuchs* bezogen werden, wird aber auch, wie jeder Band desselben, **einzeln** verkäuflich sein, und es sind die Abnehmer des grossen Werkes selbstverständlich nicht auch zur Anschaffung von Schüle's Geisteskrankheiten verpflichtet.

== Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen schon jetzt entgegen. ==

Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.


V. ZIEMSEN'S HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie.

Erschienen sind:

I. Band.	Oeffentliche Gesundheitspflege. <i>Zweite Aufl.</i>	10 M.
II. Band. 1. }	Acute Infectionskrankheiten. <i>Zweite Aufl.</i>	12 M.
II. Band. 2. }		15 M.
III. Band.	Syphilis. Invasionskrankheiten. Infectionen durch thierische Gifte. <i>Zweite Auflage.</i>	12 M.
IV. Band. 1.	Krankheiten des Respirationsapparates. I.	11 M.
IV. Band. 2.	Krankh. d. Respirationsapparates. I. }	10 M.
V. Band.	Krankh. d. Respirationsapparates. II. } <i>Zweite Aufl.</i>	15 M.
VI. Band.	Circulationsapparat.	12 M.
VII. Band. 1. }	epl. Krankheiten des chylo- poëtischen Apparates. I. } <i>Zweite Auflage.</i>	10 M.
VII. Band. 2. }		14 M.
VII. Band. 1.	Anhang. Krankheiten des Oesophagus.	4 M.
VIII. Band. 1.	(Leber und Galle) wird Anfang 1875 erscheinen.	
VIII. Band. 2.	Krankheiten des chylopoëtischen Apparates. II.	9 M.
IX. Band. 1. }	Harnapparat. <i>Zweite Auflage.</i>	10 M.
IX. Band. 2. }		11 M.
X. Band.	Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. <i>Dritte Auflage.</i>	10 M.
XI. Band. 1.	Krankheiten d. Nervensystems. I. <i>Zweite Aufl.</i>	20 M.
XI. Band. 2.	Krankh. d. Nervensyst. I. (Rückenmark. 1-3. compl.)	19 M.
XII. Band. 1. }	Krankh. d. Nervensyst. II. <i>Zweite Auflage.</i>	10½ M.
XII. Band. 2. }		14 M.
XII. Band. 2.	Anhang. Störungen der Sprache.	5½ M.
XIII. Band. 1.	Krankheiten des Bewegungsapparates. Erkältungs- Krankheiten. Allgemeine Ernährungsstörungen.	12 M.
XIII. Band. 2.	Allgemeine Ernährungsstörungen.	13 M.
XIV. Band.	Hautkrankheiten. (Erscheint im November ds. Js.)	
XV. Band.	Intoxicationen.	12 M.
Supplement-Band.	1878.*)	7½ M.

 *) Dieser Supplementband enthält die in der Ersten Auflage fehlenden Capitel

Hydrocephalus	} Bd. XI. 1. — Prof. HUGUENIN.
Oedem des Hirns	
Vertigo	} Bd. XII. 2. — Prof. NOTHNAGEL.
Hypochondrie	
Interstitielle Pneumonie	Bd. V. — Prof. JÜRGENSEN.

und ist durch jede Buchhandlung zu beziehen. 

HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. Geigel in Würzburg, Prof. Hirt in Breslau, Dr. Merkel in Nürnberg, Prof. Liebermeister in Tübingen, Prof. Lebert in Vevey, Dr. Haenisch in Greifswald, Prof. Thomas in Freiburg, Dr. Riegel in Köln, Dr. Curschmann in Berlin, Prof. Heubner in Leipzig, Prof. Oertel in München, Prof. Schrötter in Wien, Prof. Baeumler in Freiburg, Prof. Heller in Kiel, Prof. Bollinger in München, Prof. Böhm in Dorpat, Prof. Naunyn in Königsberg, Prof. v. Boeck in München, Prof. Bauer in München, Dr. Fraenkel in Berlin, Prof. v. Ziemssen in München, weil. Prof. Steiner in Prag, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Fraentzel in Berlin, Prof. Jürgensen in Tübingen, Prof. Hertz in Amsterdam, Prof. Rühle in Bonn, Prof. Rindfleisch in Würzburg, Prof. Rosenstein in Leiden, Prof. Quinke in Bern, Prof. Vogel in Dorpat, Prof. E. Wagner in Leipzig, Prof. Zenker in Erlangen, Prof. Leube in Erlangen, weil. Prof. Wendt in Leipzig, Prof. Leichtenstern in Tübingen, Prof. Thierfelder in Rostock, Prof. Poufick in Göttingen, Prof. Schüppel in Tübingen, Prof. Friedreich in Heidelberg, Prof. Mosler in Greifswald, Prof. Bartels in Kiel, Prof. Ebstein in Göttingen, Prof. Seitz in Giessen, Prof. Schroeder in Berlin, Prof. Nothnagel in Jena, Prof. Huguenin in Zürich, Prof. Hitzig in Zürich, Prof. Obernier in Bonn, Prof. Kussmaul in Strassburg, Prof. Erb in Heidelberg, Prof. A. Eulenburg in Greifswald, Prof. Senator in Berlin, Prof. Immermann in Basel, Dr. Zuetzer in Berlin, Prof. Jolly in Strassburg, Dr. Birch-Hirschfeld in Dresden

herausgegeben

von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

Supplement-Band.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1878.

RC41
H192
suppl. ed.

Das Uebersetzungsrecht ist vorbehalten.

HYDROCEPHALUS UND OEDEM DES HIRNS

VON

PROF. HUGUENIN.

VERTIGO

VON

PROF. NOTHNAGEL.

HYPOCHONDRIE

VON

PROF. JOLLY.

INTERSTITIELLE PNEUMONIE

VON

PROF. JÜRGENSEN.

INHALTSVERZEICHNISS.

Huguenin,

Oedem des Hirns. Der chronische Hydrocephalus.

	Seite
Oedem des Hirns	3
I. Das cadaveröse Hirnödem	3
II. Das acute congestive Hirnödem	8
A. Congestives Hirnödem der Kinder	8
B. Congestives Hirnödem Erwachsener	17
C. Unfertige Hirnaffectionen	21
D. Apoplexia serosa	23
E. Urämie und Eklampsie	25
F. Das acute entzündliche Oedem bei Herderkrankungen des Gehirns	31
1. Acute Meningo-Encephalitis nach perforirendem Trauma	31
2. Acutes Oedem bei Hirnabscess	32
3. Entzündliches Oedem bei frischer Apoplexie und beim hämorrhagischen Infarkt	33
4. Entzündliches Oedem beim Tumor	34
G. Das acute Stauungsödem	36
H. Agonale Lähmungen und Reizsymptome	41
Der chronische Hydrocephalus	44
A. Vermehrung der serösen Flüssigkeit im Subduralraum	44
I. Meningocele (Spring)	45
II. Hydrocephalus externus	53
Ursachen	55
Alter	59
Symptome	59
Prognose. Therapie	62
B. Vermehrung der serösen Flüssigkeit im Subpialraum	62
C. Abnorme Mengen von Flüssigkeit in den Ventrikeln	66
I. Missbildungen	68
A. Encephalocoele simplex (Spring)	74
B. Hydrencephalocoele (Spring)	75
C. Synencephalocoele (Spring)	82
D. Ektopia cerebri (Spring)	84
II. Angeborener Hydrocephalus der Kinder	90
Aetiologie	92
Pathologische Anatomie	94
Ausgänge	113
Symptomatologie	117
I. Kopf	117
II. Psyche	120
III. Motilität	125
IV. Uebrige Symptome	127
Prognose. Diagnose. Therapie	128
III. Erworbener chronischer Hydrocephalus der Kinder	128
A. Der acquirirte Hydrocephalus aus verminderter Widerstandsfähigkeit der Knochen des Kopfes	129
B. Acquirirter Hydrocephalus aus acuter Leptomeningitis infantum	134

	Seite
C. Acquirirter Hydrocephalus mit chronischem Beginn und Verlauf	136
IV. Secundärer Hydrocephalus bei anderen Hirnaffectionen	144
V. Stauungshydrocephalus	145
VI. Hydrocephalus ex vacuo (Compensationshydrocephalus)	151
VII. Der chronische Hydrocephalus der Erwachsenen	152
A. Die chronische traumatische Meningitis	153
B. Spontane chronische Meningitis	162
Hauptsächlichste Literatur	170

Nothnagel, Vertigo.

Einleitung	185
Aetiologie	186
Symptomatologie	192
Pathologie	198
Prognose	201
Behandlung	202

Jolly, Hypochondrie.

Literatur	205
Allgemeines und Geschichtliches	206
Aetiologie	209
Pathologische Anatomie und Pathogenese	218
Symptome	231
Sensibilitätsstörungen	245
Motilitätsstörungen	250
Lähmungen	260
Störungen im Verdauungskanal	260
Verlauf und Ausgänge	269
Diagnose	274
Prognose	281
Behandlung	284
Prophylaxis	284
Behandlung der ausgebildeten Krankheit	288

Jürgensen, Interstitielle Pneumonie (Cirrhose und Bronchiektasie).

Geschichtliche Bemerkungen	312
Aetiologie	316
Pathologische Anatomie	332
Pathologie	339
Allgemeines Krankheitsbild	340
Diagnose und Prognose	367
Therapie	372

OEDEM DES HIRNS.
HYDROCEPHALUS

VON

PROFESSOR DR. G. HUGUENIN.

(XI. BAND. 1. HÄLFTE. 2. AUFL.)

OEDEM DES HIRNS.

Es ist heute noch unmöglich, eine genaue Pathologie des Hirnödems zu geben, namentlich deswegen, weil eine genaue graduelle Scheidung desselben ausser dem Bereiche der Möglichkeit liegt. Die ungefähr gleichen Grade von Hirnödem haben unter verschiedenen Umständen eine so eminent verschiedene Bedeutung, dass es wohl begreiflich erscheint, dass die einen Autoren die Wichtigkeit derselben nicht genug glauben erheben zu müssen, während andere seiner als bedeutungsloser Complication kaum gedenken. Viele Hirnsymptome, namentlich solche am Ende acuter Krankheiten, sind Hirnödemen zugeschrieben worden, welche ohne die Nöthigung, nach anatomischen Veränderungen zu suchen, sicherlich keine Beachtung gefunden hätten. In der That gibt es in acuten febrilen Affectionen noch nervöse Symptomencomplexe genug, von denen der bescheidene Arzt sagen wird, es höre die Einsicht in ihre Pathogenese einfach auf, und jedenfalls ist dieser Standpunkt dem unklaren Ergreifen einer Erklärung vorzuziehen, welche einen physiologischen Grund und Boden in Wahrheit doch nicht besitzt. Auch das Folgende, namentlich die pathologischen Bemerkungen, möge mit Vorsicht aufgenommen werden; so lange eine genaue Bestimmung des Flüssigkeitsgehaltes des Hirnes nicht möglich ist, und so lange die anatomischen Untersuchungen über den Austritt der Blutbestandtheile aus den Gefässen während und nach dem Tode so fragmentarisch sind, ziehen wir eine bescheidene Reserve der Proclamation gelegentlicher, theoretischer, vielleicht begründeter, doch für einmal nicht zu beweisender Ansichten vor.

I. Das cadaveröse Hirnödem.

Es ist allbekannt, dass bei einem grossen Theile sämmtlicher Leichenöffnungen, welche gemacht werden, ein geringerer oder höherer Grad von seröser Durchfeuchtung des Hirnes gefunden wird. Dem gegenüber steht die geringere Zahl jener Sectionen, wo im Gegentheil ein trockenes, zumeist ziemlich blutreiches Hirn dem Beobach-

ter als exceptionelle Thatsache imponirt. In letzterer Beziehung erinnern wir an die Befunde bei schweren Typhen, welche auf der Höhe der Krankheit, resp. in ihrer II. Periode sterben, an Hirne, welche bei frühe verstorbenen Pneumonikern nicht selten gefunden werden, an die Trockne der Hirnsubstanz in vielen im asphyktischen Stadium verstorbenen Fällen von Cholera, an die Zähigkeit und Trockne der Hirnsubstanz bei einigen Fällen von Marasmus senilis (Todesursache Diarrhöen). Lassen dabei die trockenen Hirne bei Cholera und Diarrhöen die Erklärung zu, dass es sich um bedeutende Verluste an flüssigen Blutbestandtheilen gehandelt habe, so trifft wenigstens bei den trockenen Typhushirnen, welche wir gerade bei schweren Infectionen mit geringer Darmaffection gefunden haben, diese Erklärung nicht zu; ebenso wenig bei den trockenen Hirnen schwerer pneumonischer Infection. Ueber die Ursachen dieser Anomalie hat uns die anatomische Untersuchung kein Licht verbreitet und wir müssen die Gründe, warum unter solchen Umständen beim Cessiren der Circulation die flüssigen Blutbestandtheile die Gefässe nicht verlassen, einstweilen dahin gestellt sein lassen. Ein noch gänzlich unbekanntes Hinderniss muss obwalten.

Treffen solche exceptionellen Verhältnisse nicht zu, so ist ein mässiges, sehr häufig ein starkes Hirnödem die Regel; sind gegen Ende des Lebens einige auffällige nervöse Symptome dagewesen, so liegt die Versuchung nahe genug, ihre Erklärung in einer serösen Hirndurchfeuchtung zu suchen, welche im nächsten Falle beim Wegfall jener Nöthigung nicht hervorgehoben wird. Und sie kann in der That auch fehlen oder beinahe fehlen.

Warum ist aber unter ganz gleichen oder beinahe gleichen Verhältnissen, bei der nämlichen Art des Sterbens der Grad des Oedems ein so verschiedener?

Vor Allem ist hervorzuheben, dass auch der geringste Grad von Verkleinerung und Schwund der Hirnsubstanz die ödematöse Transsudation begünstigen wird. Welche Differenzen in der Atrophie des Hirnes bei verschiedenen Individuen vorkommen, die während des Lebens allesammt keinen manifesten psychischen Defect zeigten, ist bekannt; man kann in der That den Satz aufstellen, dass bei ungefähr gleicher Blutqualität die Atrophie des Hirnes der ödematösen Transsudation desselben proportional ist. Es setzt dies voraus, dass bei schrumpfendem Hirne die ödematöse Transsudation eine chronische sei, d. h. dass sie erhebliche Zeit vor dem Tode schon begonnen habe und es würde dieselbe also in gleiche Linie zu stellen sein mit den ödematösen Ansammlungen in der Pia, sowie den chronischen

Compensationshydrocephalen in den Ventrikeln, eine Anschauung, die wir glauben vertreten zu können. Es ist darauf hinzuweisen, dass bei chronischen Schrumpfungen des Hirnes die ödematöse Transsudation schon an der Erweiterung der perivaseulären Räume ihren Ausdruck findet. In diese Kategorie von Fällen sind die starken Oedeme bei seniler Hirnatrophie, sowie auch bei den mannichfachen Schrumpfungsprocessen der chronischen Psychosen zu stellen. Leicht ist zu erweisen, dass auch unter einigen anderen Umständen der Hirnschwund für hohen Grad ödematöser Transsudation das Maassgebende ist.

Es spielt bei der ödematösen Transsudation der Hirnsubstanz die Qualität des Blutes eine unzweifelhafte Rolle. Bedeutende Serosität des Blutes tendirt zu den höheren Graden von Hirnödem; die Bestätigung dieser Ansicht ist unschwer zu leisten durch die hochgradig ödematösen Hirne bei Schwellungsniere, namentlich aber bei pernicioöser Anämie. Da wir aber hier nur jene ödematösen Transsudationen im Auge haben, welche zu einem Hirndrucke, resp. zu einer Compression der capillären Blutwege nicht geführt haben, so erhellt leicht, dass auch bei diesen eminent serösen Blutqualitäten und daran sich knüpfenden hochgradigen Hirnödemen die vorgängige allgemeine Abnahme des Hirnvolums der maassgebende Factor ist. Dieselbe trifft auch erfahrungsgemäss bei den erwähnten Affectionen und anderen (Typhus-Marasmus, späterem Stadium des Flecktyphus, Choleratyphoid, Dysenterie, Nephritis mit schleppendem Verlaufe, bei allen Infectiouskrankheiten etc.) ohne Ausnahme zu. Auch hier also ist festzuhalten, dass eine symptomlose, schon ante mortem beginnende, während und nach dem Tode sich vollendende Transsudation vorkommt.

Bedingt eine beträchtliche Abnahme der absoluten Blutmenge ein stärkeres Hirnödem? In indirecter Weise allerdings; die unvollkommene Ernährung der Hirngewebe bedingt auch hier eine allgemeine Abnahme des Hirnvolumens und eine compensirende Flüssigkeitsansammlung wird trotz der allgemeinen Abnahme der Blutmenge unvermeidlich sein, wobei an die häufigen Hirnödeme bei Carcinom erinnert werden darf.

Die ödematöse Transsudation zeigt eine ganz besondere Intensität bei Störungen im Venensystem von den intrathoracischen Organen aus. Indem wir die Frage vorläufig undiscutirt lassen, ob unter solchen Umständen das Oedem jemals Todesursache hätte sein können, weisen wir auf die zahlreichen Fälle hin, wo neben chronischen Lungen- und Herzaffectionen neben der Hirnatrophie ein hochgradiges

Oedem gefunden wird, die beide sich intra vitam nicht durch ein einziges Symptom verrathen haben. Vor kurzem starb auf der Züricher Klinik ein Kypho-Scoliotischer an Asphyxie (Emphysem, Bronchitis capillaris, Atelectase), bei dem ein hochgradiger Hirnschwund mit enormem Oedem der Hirnsubstanz und starkem compensirendem Hydrocephalus constatirt wurde, ohne dass auch nur ein bezügliches Symptom während des Lebens zur Beobachtung gekommen wäre. Auch hier glauben wir, dass das Oedem schon während des Lebens seinen Anfang genommen hat und die Möglichkeit des Zustandekommens halten wir für begründet in der chronischen Ernährungsstörung des Hirnes. — Wenn somit in allen diesen Fällen antemortale Veränderungen der Hirnsubstanz als ursächliche Momente erscheinen, so erhellt leicht, dass die bezeichneten Oedeme nicht mit ganzem Rechte unter der Bezeichnung des cadaverösen Hirnödems erscheinen können. Es wäre zu fragen, ob Individuen, welche mitten in voller Gesundheit durch ein Trauma verstarben, das dem Leben ein urplötzliches Ende machte, auch seröse Durchfeuchtung des Hirnes in verschiedenem Grade zeigen?

Eine grössere Feuchtigkeit, als wir sie erfahrungsgemäss vom thierischen Hirne im lebenden Zustande kennen, zeigt das vorher gesunde Hirn nach eingetretenem Tode ganz gewiss. Wir verkennen die Schwierigkeit, die tote Hirnsubstanz mit der lebenden (rosige Röthe, bedeutendere Durchsichtigkeit, gallertige Consistenz) zu vergleichen, keineswegs, glauben aber schon vom physikalischen Standpunkte aus die Nothwendigkeit des Durchtrittes der flüssigen Blutbestandtheile durch die Gefässwand nach dem Tode annehmen zu sollen.

Dass das Hirn während und nach dem Tode um ein Geringes schwillt, kann man daraus entnehmen, dass post mortem im subduralen Raume desselben keine Flüssigkeit mehr gefunden wird; sie muss auf irgend eine Weise zum Verschwinden gebracht, weggedrängt oder ins Hirn hinein resorbirt worden sein. Leider lassen sich vorläufig über die grössere oder geringere Wahrscheinlichkeit des einen oder des andern keine ganz sicheren Anhaltspunkte geben; man kann ungefähr Folgendes sagen:

Wir wissen (Leyden, Stricker, Jolly, Leidesdorf), dass im geschlossenen Schädel immer, so lange das Leben dauert, ein positiver Druck herrscht und so lange Circulation überhaupt besteht, kann an das Negativwerden dieses Druckes in der That niemals gedacht werden. Für diesen positiven intracraniellen Druck ist noch kein ganz unzweifelhafter Werth gewonnen, wenn schon die Messun-

gen von Leyden und Jolly der Wahrheit ziemlich nahe kommen mögen (8—9 mm. Quecksilber, 110 mm. Wasser); die unglücklicherweise nicht gelungenen Versuche Bergmann's scheinen eine höhere Spannung des Liquor cerebro-spinalis zu ergeben. Sobald nun mit dem Schwachwerden und möglichen Cessiren der Contractionen des linken Ventrikels sowie mit dem Aufhören des Respirationszuges des Thorax die ganze Blutsäule im Schädel ins Stocken kommt, resp. ihres Seitendruckes verlustig wird, muss in den gefässreichen Geweben ein schnelles Absinken des auf die Umgebung der Gefässe übertragenen Seitendruckes stattfinden. Eine augenblickliche Druckausgleichung wird einen Flüssigkeitsstrom ergeben von denjenigen Lacunen aus ins Hirn hinein, welche überhaupt im Stande sind, Flüssigkeit herzugeben. Selbstverständlich wird ein solcher Vorgang nur ein sehr kurzer und wenig intensiver sein können und wird nur so lange dauern, bis in allen Theilen des Schädels sich das Absinken des Druckes bis auf eine Atmosphäre hergestellt hat. Die Ansammlungen von Liq. cerebro-spinalis, welche im Falle sind, ins Hirn hinein Flüssigkeit zu liefern, sind einmal der subdurale Raum, dessen Inhalt nach dem Tode, wie oben bemerkt, immer verschwunden ist. Schwalbe hat bekanntlich bei verblutenden Katzen und Kaninchen gezeigt, dass man Injectionsmasse aus dem einen Raum in den andern zu treiben im Stande ist, so dass die Ansicht nahe liegt, dass noch unbekannte Communicationen zwischen Subdural- und Subpialraum existiren müssen. Darin sehen wir einen Grund, warum post mortem nach dem Collapsus der Gefässe die perivascularären Lymphräume mehr Flüssigkeit enthalten werden, als während des Lebens und dies begründet eine grössere Feuchtigkeit der Hirnsubstanz.

Im Weiteren darf bei dieser Gelegenheit die Frage erhoben werden, ob nicht während des Cessirens der Vis a tergo (Stase in den Gefässen) nach der Cohnheim'schen Lehre die Blutbestandtheile zu einem Bruchtheile die Gefässe verlassen? Wenn die Cohnheim'schen Sätze auf das Lungenödem und ödematöse Veränderungen anderer Organe ihre Anwendung finden, so darf gewiss auch beim Hirne von einer Transsudation von Blutflüssigkeit während des Todes in die umgebenden Gewebe gesprochen werden, wobei selbstverständlich von allen postmortalen, der beginnenden Fäulniss zugehörigen Transsudationen abgesehen wird.

Wir halten die beiden Vorgänge für genügend zur Erklärung des cadaverösen Hirnödems und weisen nochmals auf den eminenten Einfluss hin, welchen die Ausfüllung der Cerebrospinalhöhle durch

ein gänzlich normales oder ein atrophisches Hirn ausüben wird. Es geht dies bei senilen Individuen so weit, dass heute noch viele Aerzte bei Greisen, die an Marasmus senilis gestorben sind, sich von der Vorstellung nicht losmachen können, es sei das bei der Obduction gefundene Hirnödem in der That die Todesursache. Sie ist es aber nicht; das Oedem ist eine physikalische Nothwendigkeit, welche intra vitam keine erheblichen Alterationen setzt, aber kein Krankheitsprocess.

Da wir diese Hirnödeme als den Ausdruck des localen Hirntodes, wie immer dann der Mechanismus des Sterbens sei, betrachten, so kann von einer Symptomatologie keine Rede sein.

II. Das acute congestive Hirnödem.

A. *Congestives Hirnödem der Kinder.*

Es ist von grosser Wichtigkeit, zu untersuchen, ob eine arterielle Drucksteigerung in den Hirngefässen hinreiche, um eine zu Oedem führende Transsudation der flüssigen Blutbestandtheile zu veranlassen, namentlich in dem Falle, wenn eine Veränderung des flüssigen Blut-antheiles a priori schon vorhanden ist (Hydrämie aus irgend einem Grunde). In dieser Richtung drängen sich in den Vordergrund jene congestiven Wallungen zum Hirne im Kindesalter, deren Existenz nicht zu bestreiten ist und die wohl zum grösseren Theile als Relaxationshyperämien aufgefasst werden müssen, obwohl wir die näheren Ursachen in einer grossen Zahl von Fällen nicht zu bezeichnen im Stande sind; ferner die Fälle, wo an die congestive Hyperämie im Kindesalter sich Zustände anreihen, welche entweder alle oder nur einen Theil der Symptome des acuten Hydrocephalus (Leptomeningitis infantum sine tuberculis) aufweisen. Die Befunde, wie sie bei letzterer Affection uns entgegentreten, haben wir früher zu schildern versucht, und es würde sich hier die Frage erheben, ob ohne die sicheren Zeichen wahrer Entzündung (allgemeine Auswanderung) congestive Hyperämien vorkommen, welche, die flüssigen Blutbestandtheile in die Gewebe entsendend, ernstliche Hirnsymptome zu liefern oder sogar das Leben zu vernichten im Stande sind.

In dieser Hinsicht sind wir gezwungen zu statuiren, dass im Kindesalter Zustände vorkommen, welche mit meningitischen Symptomen verlaufen, welche eine ödematöse Transsudation ins Centralorgan setzen und welche in Folge des entstehenden Hirndruckes tödten. Diese Fälle unterscheiden sich von der früher geschilderten Leptomeningitis infantum durch die Unmöglichkeit, eine allgemeine

Emigration der geformten Blutelemente nachzuweisen. Ob nie eine feste Grenze zwischen diesen Zuständen existirt, wagen wir nicht zu entscheiden; eine symptomatische Unterscheidung ist aber ganz gewiss nicht möglich, so oft man sich auch angestrengt haben mag die subtile Grenze zu finden.

Unschwer ist aus dem Wesen einer intensiven congestiven Wallung das Entstehen imponirender Hirnsymptome zu begreifen. Kaum wird es nöthig sein, auf die Möglichkeit eines Schwankens der Blutmenge in der Schädelhöhle hier nochmals hinzuweisen (Donders, Burrow, Berlin, Ackermann); ebenso wenig wird heute Jemand die Unmöglichkeit der Compression der Hirnsubstanz mehr bezweifeln, wenigstens bei denjenigen Druckhöhen, die bei acuten Krankheiten im Schädel überhaupt erreicht werden können; wenn das Hirn dem übrigen Schädelinhalte, sei es nun ein normaler oder pathologischer, Raum gibt, so kann es sich in der That nur um eine langsam eingetretene Atrophie der Hirnsubstanz handeln. Das wechselnde Moment, in welchem die Möglichkeit eines Blutwechsels in der Schädelhöhle begründet ist, findet man in der Existenz des Liq. cerebrospinalis, sowie in seiner Verschiebbarkeit aus der Hirn- in die Rückenmarkshöhle; denn einerseits ist eine Communication der subpialen Räume von Hirn und Rückenmark längst über alle Zweifel festgestellt und andererseits befinden sich die subduralen Räume beider Organe in der gleichen Lage. Die Experimente und anatomischen Thatsachen, die diese Ansicht erhärten, sind zahlreich (Althann, Quincke, Schwalbe, Key und Retzius) und es ist höchstens noch ein Punkt dabei von wesentlicher Unsicherheit, nämlich die Communication des subduralen und subpialen Raumes am Hirn und Rückenmark; dass Injectionsmasse aus dem einen in den andern Raum gelangen kann, hat Schwalbe, dass intra vitam der Subduralraum Cerebrospinalflüssigkeit enthält, hat Hitzig gezeigt; eine genauere anatomische Bekanntschaft mit den Communicationsöffnungen steht noch aus. Die Möglichkeit der Erweiterung der Rückenmarkshöhle bei erhöhtem Drucke durch Dehnung sämmtlicher Wirbelligamente, an der heute nur noch wenige zweifeln, macht die Anschauung vom Ausweichen des Liq. cerebrospinalis aus dem Hirn in die Rückenmarkshöhle, sobald in der ersteren der Druck steigt, zu einer vollkommen verständlichen. Demnach muss aber diese Verschiebung schon unter gänzlich normalen psychologischen Bedingungen vorhanden sein, denn eine jede Systole ergibt eine Drucksteigerung in der Schädelhöhle, welche schon vom theoretischen Standpunkte nicht abgewiesen werden kann, im übrigen von Jolly

in vortrefflicher Weise demonstrirt worden ist. Leider ist die Controverse heute noch nicht sicher entschieden, ob während der Systole bei geschlossenem Schädel auch eine Erhebung der Hirnoberfläche stattfindet; dass aber eine hochgradige Schwankung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit im Rückenmarkskanale vorhanden ist, darüber belehrt uns Bergmann (Billroth und Pitha, Chirurgie des Kopfes, S. 183), obwohl es ihm nicht gelang, an Stelle der nicht vollkommen sichern Leyden'schen Druckmessungen eine ganz verlässliche Zahl zu setzen.

Nun handelt es sich freilich bei allen diesen Erwägungen um eine Schädelkapsel von ganz fixem Volum und starren Wandungen und um einen Rückenmarkskanal von wechselnder Weite. Im Kindesalter dagegen um Ausdehnbarkeit aller beiden Räume. Es fragt sich somit, ob diese Differenz nicht verbietet, die obigen Erwägungen auf das kindliche Alter zu übertragen. Es macht den Eindruck, als ob eine congestive Wallung im Kindesalter gar nicht nöthig hätte, eine Verdrängung des Liq. cerebrospinalis in die Rückenmarkshöhle zu veranlassen, sondern dass die Erweiterung ganz einfach vom Schädel selber geliefert werden könnte. Wenigstens deutet die leise systolische Erhebung der Fontanelle darauf hin, dass die gewöhnliche systolische Drucksteigerung hier eine, wir wissen aber nicht genau, ob die vollständige Compensation findet. Man bedenke aber, dass bei acuten Processen, wo es sich um schnelle Druckzuwächse handelt, die Ausdehnbarkeit der Dura sicherlich ihre bald erreichten Grenzen hat (bei chronischem langsam wachsendem Drucke sind die Verhältnisse ganz andere); dass bei hydrocephalischen Ergüssen jeder Art die Fontanelle allmählich ihre Bewegung einstellt, somit offenbar wegen der Gefässcompression die obern Partien der Hemisphären nicht mehr pulsiren; dass unter solchen Umständen das Leben doch eine Zeit lang noch fortbesteht und in der That auch hier nur die Annahme einer Verdrängung von Liq. cerebrospinalis in die Höhle des Rückenmarks möglich ist. Beim kindlichen Organismus ferner ist der das Hirn schwellende Effect einer normalen Systole sowohl als einer verstärkten, sowie auch der Effect einer Relaxationshyperämie offenbar grösser als beim Hirne des Erwachsenen oder gar des Greises, denn auf eine Raumeinheit des Schädels kommt im Kindesalter mehr Hirnsubstanz als später (Weissbach). Somit muss verhältnissmässig weniger Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden sein. Vielleicht macht aber gerade diese stärkere Volumszunahme des kindlichen Hirnes bei der Systole die Compensation durch die offenstehenden Fontanellen nothwendig.

Wir glauben, dass sich die Sätze, die bei geschlossenem Schädel als wahr erkannt werden, auf den kindlichen Schädel anwenden lassen.

Schon die Hyperämie, sei sie eine vom Herzen gelieferte, oder eine Relaxationshyperämie bedingt einen gewissen Grad von Hirndruck. Wird durch verstärkte Herzaction der Seitendruck in den Hirngefässen so stark, dass die elastische Spannung der Gefässe überwunden und lahm gelegt wird, oder hört die letztere deswegen auf, weil ihr Tonus wegen mangelnder Innervation temporär verloren geht, so dass sich nunmehr der ganze Seitendruck auf die Umgebung der Gefässe überträgt, so ist in der That im Principe der Effect der gleiche. Sobald die Hyperämie sich entwickelt, geräth deshalb der Liq. cerebrospinalis unter einen erhöhten Druck, wobei man sich der Druckwirkung auf den gesammten Inhalt der perivascularären Räume, sowie ihrer sofortigen Uebertragung auf den Inhalt des subpialen und subduralen Raumes zu erinnern hat. So lange nun bei den bestehenden Druckhöhen eine Erweiterung der Rückgratshöhle möglich ist, wird dies eben geschehen; es wird aber eine Grenze erreicht werden, bei deren Ueberschreiten nicht mehr die Wirbelligamente sich dehnen, sondern derjenige Theil des Hirngewebes zur Compression gelangt, welcher eben comprimirt werden kann und dies sind die Capillaren. Dies wird in kurzer Zeit eine bedeutende Verlangsamung des capillären Stromes herbeiführen, eine Wirkung, die man sich kaum gross genug vorstellen kann. Valentin hat berechnet dass, sobald ein Capillargefäss auf $\frac{1}{4}$ seines Volums comprimirt ist, die durchgehende Blutmenge bei gleichbleibendem Drucke nur $\frac{1}{256}$ der früheren beträgt. Sobald nun ein solcher Druck erreicht ist, kann um ihn zu überwinden der nöthige Seitendruck kaum mehr geleistet werden und die Wirkungen des gehemmten Zuflusses des arteriellen Blutes zur Rinde treten sofort zu Tage. — Sie treten in der That noch schneller in die Erscheinung, wenn die Hyperämie eine Relaxationshyperämie ist, denn jene andere Componente der Fortbewegung der Blutwelle, welche in der Elasticität der Arterien gegeben ist, fällt hier von vorneherein aus, so dass noch schneller die Verlangsamung des Kreislaufs eintreten muss.

Dazu kommt ein zweiter Moment. Die pathologisch-anatomische Beobachtung ergibt, dass sofern der oben beschriebene Zustand eine Zeit lang anhält, das Gehirn angefüllt gefunden wird von einer wässerigen Flüssigkeit, dass der Ventrikel eine vermehrte Flüssigkeitsmenge zeigt, dass der subpiale und subdurale Raum leer ist, dass die Räume um das

Rückenmark viel Flüssigkeit enthalten. Aus der Verlangsamung des Blutstromes heraus also muss sich entwickeln diese Zunahme der Flüssigkeit in den perivascularären Räumen und den Gewebslücken des Centralorganes; an sie muss sich knüpfen eine Schwellung des Hirns, welche zugleich eine Dehnung ist von innen heraus; zu gleicher Zeit soll erklärt sein die arterielle Anämie sämtlicher theiliger Theile.

Stagnirt in einem Gefäßgebiete die Blutsäule völlig, so gerathen die Gefäßwände bald in einen Zustand, in welchem sie die Blutbestandtheile nicht mehr zurückzuhalten im Stande sind; dieser Cohnheim'sche Satz beherrscht wahrscheinlich auch hier die Situation. Wenn somit die Verlangsamung der Blutsäule mehr und mehr wächst und in welchem Grade dies der Fall ist, deutet die oben angeführte Valentin'sche Berechnung an, wird der flüssige Blutantheil anfangen die Gefäßwände zu durchbrechen; er wird sich sofort in den perivascularären Räumen befinden, wird also in Communication stehen mit dem Liquor cerebrospinalis, wird seine Spannung ganz direct noch vermehren; wiederum wirkt dies in vermehrtem Grade hemmend auf die kleinsten Blutwege, namentlich diejenigen der Rinde und so stellt dies Hirnödem das zweite Moment dar, welches zum tödtlichen Hirndrucke führt. Analoge Vorgänge bringen eine bedeutende Menge seröser Flüssigkeit in die Hirnhöhlen hinein und diese Ansammlung unterstützt von innen heraus die Capillarcompression. —

Ein Druck von 180 Mm. Quecksilber auf das Hirn applicirt, vernichtet das Leben. Ein ungemein viel niedrigerer Druck vernichtet das Bewusstsein, d. h. hindert schon die normalen Functionen der Rinde. 250 Mm. Quecksilber ist der Aortendruck; 122 Mm. der Brachialisdruck; wie hoch der Carotidendruck vor der Vertheilung zum Circulus Willisii ist, ist unbekannt. Irgend welche Druckmessungen in bezüglichen Krankheiten sind nicht anstellbar. Aber der normale intracranielle Druck soll nach Leyden bloß 8—9 Mm. Quecksilber sein, eine Angabe, von welcher früher schon gesagt wurde, dass sie für zu niedrig taxirt wird. Eine genaue Angabe über die Druckhöhe nach Eintritt der Hyperämie und des Oedems ist somit nicht möglich, aber eine ungefähre Ansicht wird man sich bilden können.

Sicher ist nun, dass, wenn keine ausgleichenden Momente eintreten, die Druckhöhe im Schädel mehr und mehr steigt, so dass andere Gebiete des Centralnervensystems in den Zustand der capillaren Compression gelangen. Die Reihe ist ungefähr folgende: Rinde, Stabkranz, Hirnganglien, graue Substanz des Rückenmarks, Pons-

gend, Medulla oblongata, was man aus der Reihe der successive auftretenden Symptome erschliessen kann.

In pathologisch-anatomischer Richtung erwähnen wir, dass makroskopisch das Bild eines congestiven Hirnödems nicht viel abweicht von dem früher bei Besprechung der Leptomeningitis infantum geschilderten. Die Dura zeigt keine nennenswerthen Veränderungen; die Hirnoberfläche weist die Zeichen des von innen aus wirkenden Druckes auf, platte Gyri, enge Sulei, die Pia frei von jeder auffallenden Veränderung, nicht verdickt; der Blutgehalt gering, die Venen im Zustande mittlerer oder geringer Füllung, von feiner Injection der Arterien schon längst nichts mehr zu sehen. Subduralraum vollkommen leer, äussere Fläche der Pia auffallend trocken; Subpialraum ebenfalls leer, seine Lymphräume hochgradig comprimirt. Rinde und weisse Substanz arteriell anämisch, einzelne Blutpunkte in wechselnder Menge, welche blos kleinen venösen Gefässen entsprechen.

Die ganze Hirnsubstanz hochgradig ödematös, feucht, glänzend, von geringer Consistenz. Ventrikel um ein geringes erweitert, ihr flüssiger Inhalt vermehrt; die ödematöse Weichheit der weissen Substanz gegen die Ganglien hin, sowie an Fornix und Balken oft hochgradig, doch nie die weisse Erweichung der Meningitis tuberculosa erreichend. Am Ependym haben wir nie etwas bemerken können. Relativ reichliche Injection zeigen die Plexusse. Ob bei diesen Fällen eine ampulläre Abhebung der Opticusscheide vorkommt, wissen wir nicht. Auch Retinalbefunde stehen uns keine zu Gebote. —

Die mikroskopische Untersuchung constatirt die Abwesenheit der allgemeinen Emigration. Wir gestehen zwar gerne ein, auch bei Fällen dieser Kategorie weisse und rothe Blutkörper in den perivascularären Räumen, sowie im Hirngewebe gesehen zu haben; die allgemeine massenhafte Auswanderung aber fehlt. Diese Uebergänge haben uns eine genaue Unterscheidung des congestiven Oedems und der eigentlichen mikroskopischen Meningitis unmöglich gemacht und auch zu einer genauen symptomatischen Trennung sind wir bis heute nicht gelangt. Mögen Andere glücklicher sein! Die übrigen Befunde sind für die Vorgänge im Hirne zumeist ohne wesentliche Bedeutung. Hervorgehoben mag noch ein gewisser Grad von Hydrämie werden, indem erfahrungsgemäss bei atrophischen Rinden diese Zustände namentlich häufig sind.

Symptome. Nach den oben schon gegebenen Andeutungen ist die Reihe der Symptome, welche aus den eben besprochenen Zuständen hervorgehen, eine der eigentlichen Leptomeningitis infantum

sehr ähnliche. Wie sollte es anders sein? Und wenn wir früher zum Ausspruch gezwungen waren, dass es kein Symptom gebe (die bei Miliartuberkulose der Pia seltene miliare Tuberkulose der Chorioidea ausgenommen), welches eine sichere Unterscheidung von der Meningitis tuberculosa gestatten würde, so darf es wohl begreiflich erscheinen, dass in vielen Fällen die Diagnose aus dem Ausgang gemacht wird; d. h. genest das Kind, so hat man den Muth nicht von Meningitis tuberculosa zu sprechen und lässt die Unterscheidung der beiden andern Zustände im Ungewissen. —

Den Beginn der Affection bildet allemal der vieldeutige Symptomencomplex der fluxionären Hyperämie. Ihre wahrscheinlichen Gründe hier nochmals zu wiederholen würde zu unnützen Weitläufigkeiten führen, weshalb wir auf das früher schon Mitgetheilte verweisen. Die Entwicklung der weiteren Hirnsymptome folgt dann ungefähr dem schon früher aufgestellten Schema, wobei einzelne Verlaufsdifferenzen unterschieden werden können:

1. Entwicklung aller Zeichen regressiver Hyperämie und von ihr gelieferten Hirndruckes im Beginne (Unruhe, Schlaflosigkeit, irreguläre Erhöhung der Temperatur, starkes Pulsiren der Fontanelle; leichtes Zittern der Extremitäten, unvollständiger Lidschluss und leichtes Rollen der Bulbi im Halbschlaf, enge Pupillen, Hyperästhesie der Sinne, der Haut; Ohrensausen, Kopfschmerz bei älteren Kindern, Stirnrunzeln, klägliches Geschrei bei jüngern, Erbrechen und Obstipation). Nun kann eine plötzliche Convulsionsreihe der Sache ein Ende machen, indem durch tonische Respirationskrämpfe sehr schnell eine Blutbeschaffenheit gesetzt wird, welche dem Leben noch schneller als der sich entwickelnde Hirndruck ein Ende macht (3 bis 4 Tage). —

2. Beginn der Erkrankung mit den gleichen Symptomen; hochgradige Convulsionen bleiben aber aus, oder sie machen wegen ihrer besonderen Beschaffenheit dem Leben nicht ein Ende. In der Folge erscheint der hydrocephalische Schrei, es zeigt sich geringere Intensität der Pulsation der Fontanelle, endlich leise Vorwölbung. Die Pupillen werden weiter, irregulär, ungleich, ihre Reaction wird eine geringe. Es kommen mehr und mehr die Zeichen des Hirndrucks, damit mehr äussere Ruhe, Besinnungslosigkeit mit einzelnen freiern Intervallen. Pulsverlangsamung haben wir in diesen Fällen vielleicht zufällig nie gesehen; sie fehlt bekanntlich bei Kindern beim hydrocephalischen Hirndruck in einzelnen Fällen. Das Fieber dauert in unregelmässigem Typus fort, nie erreicht es eine bedeutende Höhe. Lähmungen im Gesichte scheinen noch seltener zu sein, als bei der

entzündlichen Form, wir haben nie welche beobachtet mit Ausnahme von Pupillenstörungen und Strabismus; immerhin ist in diesen Fällen unser Beobachtungsmaterial nicht gross. Nachdem unter solchen Symptomen 4—5 Tage vorübergegangen, kann eine sich wiederholende Convulsionsreihe der Sache ein schnelles Ende machen (5 bis 6 Tage).

3. Es kommt vor, dass eine lange comatöse Periode erst dem Leben ein Ende macht. Sie kann ein einförmiges Bild des vollendeten Hirndruckes bieten, oder von verschiedenen Reizsymptomen (partiellen Convulsionen) gelegentlich noch unterbrochen sein. Sie führt unter allen Umständen zum Tode (6—9 Tage).

4. Durchaus nicht alle Fälle enden tödtlich. Die congestive Hyperämie kann in jedem Stadium ihres Verlaufes cessiren, alle Krankheitszeichen schnell zurückgehen und *Restitutio ad integrum* eintreten. In den einzelnen Fällen wird man nicht im Stande sein, das Stadium des congestiven und dasjenige des ödematösen Hirndruckes auseinander zu halten, ob daher nur Congestion vorgelegen, oder ob schon Oedem dagewesen sei, wird bei geheilten Fällen niemand zu entscheiden im Stande sein. Es ist daher nirgends mehr wie hier eine grosse Vorsicht in prognostischen Aussprüchen nothwendig; Genesung kann in der That noch erfolgen, wenn schon einzelne Drucksymptome sich entwickelt haben, eine Behauptung, für welche wir in praxi eine Menge von Beispielen gesehen haben.

Der ödematöse Hirndruck bei diesen Zuständen steht im Uebrigen unter den gleichen Gesetzen wie jeder andere. Die Ansicht ist längst überwunden, dass die Reizsymptome der congestiven Hyperämie einem reichlicheren Zuflusse von Ernährungsmaterial ihre Entstehung verdanken; dem gegenüber stellte man sich die Depressionserscheinungen als Folge der im Weiteren gehemmten Blutzufuhr vor. Aber die congestive Hyperämie sowohl als die Relaxationshyperämie ist von allem Anfang an keine Förderung, sondern eine Behinderung des Kreislaufs (Verlangsamung) und man wird wohl beide Gruppen von Erscheinungen, Reizungs- und Depressionserscheinungen, auf diese gleiche Ursache zurückführen müssen. Dafür sprechen wenigstens die experimentellen Daten. Abschluss der Blutzufuhr zum Hirn macht neben Bewusstlosigkeit allgemeine Krämpfe, also eine Reizung einer Hirnprovinz, während bei der andern sofort Cessiren der Function eintritt; für die Rinde ist, damit Reizsymptome von ihrer Seite erscheinen, nicht ein Abschluss, sondern nur eine geringe Verminderung des arteriellen Blutzufusses nothwendig, Abschluss lähmt sie sofort. Die Stärke des Reizes wird offenbar bedingt durch

die Rapidität, mit welcher ein Unterschied in der Ernährung gegenüber früher eintritt und für die einzelnen Hirnprovinzen ist die nöthige Differenz eminent verschieden; am kleinsten ist sie offenbar für den Cortex. — Was das gleichzeitige Bestehen von Symptomen des Reizes und des Torpors anbetrifft, so kann kaum daran gedacht werden, dass in der einen Hirnprovinz nur noch ein excitirendes Moment (die Wallung), in der andern aber ein deprimirendes (Oedem) die Situation beherrsche. Bei dem allgemein vermehrten Drucke sind gewiss allenthalben die physikalischen Verhältnisse die gleichen, d. h. ist allenthalben die nämliche Verlangsamung der Circulation gegeben und demgemäss die Ernährungsstörung die nämliche; aber die eine Hirnprovinz erträgt eine Ernährungsstörung schon nicht mehr, welche für die andere (Medulla oblongata) noch ein Reiz ist. Somit dürfen wir uns über dieses Nebeneinander so wenig wundern, wie über das plötzliche Umschlagen der Reizphänomene in jene des Torpors, so z. B. das plötzliche Hervorbreehen von Convulsionen inmitten von Bewusstlosigkeit. —

Prognose. In dieser Richtung lässt sich über diese Zustände ausserordentlich wenig sagen. Da sowohl die tuberkulöse Meningitis als die einfache Meningitis der Rinde und die zum Hirnödem führende Hyperämie mit sehr ähnlichen Symptomen beginnen, welchen erfahrungsgemäss ein sehr breiter individueller Spielraum verliehen ist, so sei man in der Stellung der Prognose sehr vorsichtig.

Man kann auf anamnestische und Hereditätsverhältnisse, sowie auf begleitende Constitutionsanomalien und Localaffectionen gestützt die Meningitis tuberculosa allerdings oft von Anfang erkennen; auf die Aetiologie gestützt (siehe Hirnhyperämie) wird man auch im Stande sein, eine blosse Hyperämie zu erkennen. Niemals aber hat man ein sicheres Urtheil, wohin sie führt. Denn erstens sind uns die Umstände gänzlich unbekannt, unter welchen sich die Hyperämie zur wahren Entzündung steigert, und zweitens kann jede intensive Hyperämie zu einem ödematösen Hirndrucke führen, der sich von der wahren Entzündung nicht mit Sicherheit unterscheiden lässt.

In diagnostischer Beziehung wird an diesem Orte nichts weiteres beigebracht und vergleiche man die bez. Bemerkungen am Ende des Abschnittes Meningitis tuberculosa.

Auch das therapeutische Handeln schliesst sich gänzlich den bei den früheren Gelegenheiten erörterten Grundsätzen an.¹⁾

1) Die Anordnung des ganzen Stoffes hat es mit sich gebracht, dass vor den Meningitiden eine nur das Nothdürftigste enthaltende Abhandlung über Hy-

B. Congestives Hirnödem Erwachsener.

Es fragt sich nunmehr, ob analoge Vorgänge bei Erwachsenen ebenfalls vorkommen, d. h. ob es Fluxionen gebe, welche durch den dadurch gesetzten Hirndruck allein oder ein folgendes sich ausbildendes Hirnödem tödtlich enden. An dieser Stelle käme zur Behandlung der sog. Coup de sang der Franzosen, eine Reihe nicht genau erklärbarer Fälle, welche unter dem Namen des acuten Hirnödems in der Literatur mitgeführt werden.

Vor allem ist zu bemerken, dass nicht daran gezweifelt werden kann, dass eine excessive Erhöhung der Blutspannung in den Arterien des Hirns Verlust des Bewusstseins und Lähmung des ganzen Körpers hervorbringen kann (Kussmaul und Tenner); ganz direct ist übrigens die Sache durch Bergmann bewiesen worden, welcher unter einem Drucke von 800—1000 Mm. Quecksilber defibrinirtes Blut gleichzeitig in beide Carotiden eines Hundes trieb und stertoröses Athmen, Pulsverlangsamung und Pupillenerweiterung constatirte. Wenn aber ein vermehrter Gefäßsdruck im Hirn diese Wirkung haben kann, so ist damit noch lange nicht bewiesen, dass bei den Anfällen, welche man als Coup de sang zu benennen beliebt, diese excessive Druckerhöhung wirklich dagewesen sei. Wir unsererseits haben schon mehrfach Lust verspürt, vorkommenden Falles den Coup de sang anzunehmen, wenn der Zustand des Herzens dies gestattet hätte; statt Herzaufregung war das Gegentheil zu constatiren.

Dieses Zustandes ist an mehreren Stellen dieses Werkes Erwähnung gethan.

Nothnagel schildert ihn als einen Zustand von acut eintretendem Coma, dem oft leichtere Symptome von Seite des Sensoriums und der Sinnesnerven voraus gehen. Das Coma schwindet oft nach einigen Minuten, oft nach $\frac{1}{2}$ —24 Stunden, der Kranke erwacht, ist noch etwas benommen, zeigt eine leichte Schwierigkeit in der Sprache, sonst aber keine Lähmung und kehrt allmählich zur Norm zurück. Das Bewusstsein ist übrigens nicht immer total erloschen. In andern Fällen sterben die Patienten aber im Coma und bei der Section findet man bloß eine ausgesprochene Hirnhyperämie.

Nothnagel zweifelt weder am Vorkommen des Krankheitsbildes, noch an der anatomischen Unterlage.

perämie des Hirns eingeschaltet werden musste; dass die vorliegenden Bemerkungen über congestives Oedem erst hier erscheinen, ist veranlasst durch die Nöthigung, dem Oedem überhaupt eine zusammenhängende Besprechung zu widmen.

In einem früheren Abschnitte, wo als Einleitung zu den Meningitiden einige Bemerkungen über Hirnhyperämie gegeben wurden, haben wir unsern Skepticismus in Bezug auf diesen Coup de sang der Greise nicht verhehlt. In der That stehen wir heute noch auf dem gleichen Standpunkte und entheben uns somit einer Wiederholung von damals gemachten Bemerkungen. Die Trousseau'sche Auslegung, dass viele transitorische Anfälle dieser Natur larvirte Epilepsien seien, erfreut sich des Beifalls vieler der einsichtigsten Aerzte; so hat sich z. B. Nothnagel auch dafür ausgesprochen.

Unklar und höchst schwierig zu beurtheilen sind aber die Fälle schnell unter schweren Hirnsymptomen eintretenden Todes bei verschiedenen Affectionen, wo die Erscheinungen nicht schnell genug ablaufen, um die Fälle unter den beliebten Terminus „Apoplexia serosa“ unterzubringen und wo die Obduction ein wirkliches Hirnödem zeigt. Wir citiren die 2 von Billroth unter dem Namen acute Meningitis serosa in der Wiener med. Wochenschrift (XIX, 1865) beschriebenen Fälle.

Knabe von 5 Jahren, früher gesund, litt seit 9 Monaten an fungös eiteriger Gonitis. Am 11. März 1868 Kniegelenksresektion, nach welcher keine besonderen Symptome als auffallend starke Schmerzen. Am 12. Abends Unruhe, Temperatur bis 40° , 30 Stunden nach der Operation Zuckungen der Unterextremitäten, heftige Schmerzen, 9 $\frac{1}{2}$ Uhr neue Zuckungen in allen Extremitäten und im Stamm; 12 Uhr neue heftige Krampfanfälle, Schmerzen in den Beinen, heftiges Kopfweh, Contraction der Pupillen, Bewusstlosigkeit. Nach Mitternacht Coma, Tod 3 Uhr Morgens.

Section: Schädelnäthe verstrichen, wenig markirt, Dura prall gespannt, blutreich, Hirnwindungen stark abgeflacht, Furchen verstrichen; Hirn blutarm, feucht, teigig weich, in den Ventrikeln eine Drachme klaren Serums. Im Rückenmark entsprechend den untern Brustwirbeln eine $\frac{3}{4}$ Zoll lange breiig erweichte Stelle. Die grossen Organe blutarm, normal. Keine Tuberkel.

Diagnose intra vitam: Acutes Hirnödem.

16 Jahre alter Junge, Kopfgeschwulst auf beiden Seiten mit sehr raschem Wachsthum, links mannsfaust-, rechts gänseeigross, hochgradigste Dyspnoe. Die linksseitige Geschwulst wurde ohne nennenswerthe Blutung exstirpirt. Eine halbe Stunde nach der Operation Puls noch klein, Patient noch stark collabirt, obgleich die Narkose nicht sehr tief und nicht langdauernd und der Blutverlust nicht bedeutend gewesen war. Bespritzen mit Wasser. Wein. Nach 1 Stunde und Abends Puls ziemlich kräftig. Nachts 12 Uhr heftige Krämpfe, Zuckungen des ganzen Körpers (Eisblase und Senfteige auf die Waden, Inj. $\frac{1}{4}$ Gr. Morphinum ohne Erfolg), 1 $\frac{1}{2}$ Uhr Coma, Nachlass der Krämpfe, 3 Uhr, 16 Stunden nach der Operation, Tod.

Diagnose: Acute Meningitis und Hirnödem.

Section: Schiefheit des Schädels, harte Hirnhaut prall, Hirnwindungen abgeplattet, Hirn mässig blutreich, weich, feucht, im Ventrikel eine Unze Serum. Am Halse keine der grossen Gefässe und Nerven verletzt, Tracheostenose hochgradig, Emphysem der Lunge, Residuum alter Peritonitis und Pericarditis.

Schäeldach compact, rechte Hälfte der Coronalnath aussen am Schädel gar nicht sichtbar, an der Innenfläche nur eine wellige Vertiefung.

Der Autor hält die Exsudation für eine entzündliche und bezeichnet als wahrscheinliche Ursache des so schnell steigenden Hirndruckes die Schädelerkrankungen, vielleicht indem durch dieselben die Emissaria Santorini verengert waren. Leider liegt keine mikroskopische Untersuchung vor.

Aus unserer Beobachtung citiren wir folgenden Fall:

Frau von 25 Jahren. Seit 6 Jahren nicht mehr gesund, abgemagert, geschwächt, an häufigen Palpitationen und viel Kopfschmerzen mit Schwindel leidend. Vor 3 Jahren Schwellungen der Beine während 2 Wochen, seitdem nie mehr; sieht schlecht, ist seit einem Jahre in der Intelligenz sehr zurückgekommen. Schlechte Ernährung, Musculatur und Panniculus atrophisch, welke Haut, Pruritus am ganzen Körper und Kratzekzem. Auf beiden Augen Retinitis Brightica. Lungen normal. Linkseitige bedeutende Herzhypertrophie, wie es scheint ohne alle Degeneration, Puls voll, Töne rein, nichts Pericardiales. Leber, Milz, Peritoneum nichts.

Urin, Durchschnittsmenge 1900, Maxima bis 2500. Geringe Eiweissmenge. Sehr wenig Sediment mit hyalinen und granulirten Cylindern und Epithelien aus Nierenbecken und Blase.

Diagnose: Cirrhose der Nieren. Am 10. October 1868 macht Patient an convulsiven Anfällen Exitus. Die Harnstoffquanta bis zu jener Zeit: 26. Sept. 27,8 Grm., 30. 28,9 Grm., 2. Oct. 26,7 Grm., 4. 29 Grm., 6. 28,4 Grm., 8. 27,2 Grm., neben leidlichem Befinden.

Keine Urinverminderung, keine Oedeme. Am 7. Oct. Fieber und Herzpalpitation, leises Drücken in der Herzgegend, am 9. über dem r. Ventrikel pericardiales, leises Geräusch und Herztöne rein. Am 10. Oct. heftige Palpitation, sehr starker Kopfschmerz, Blässe des Gesichtes, zweimal Erbrechen, Zerschandenheit und Verwirrtheit. Nach 1 Stunde circa convulsiver Anfall von $\frac{1}{2}$ Stunde Dauer, dann Coma. Abends 4 Uhr zweiter convulsiver Anfall von circa 1 Stunde Dauer, dann Coma, kleiner irregulärer Puls, weite starre Pupillen, Zwangsstellung beider Bulbi nach rechts, Tod Abends 9 Uhr.

Section: Subduraler Raum leer, Subpialraum beinahe leer. Hirn anämisch, durchaus ödematös, in den Ventrikeln circa 30 Grm. Serum, keine venöse Hyperämie.

Herz links stark hypertrophisch, eiterige Pericarditis geringen Grades, Klappen normal, keine Herzverfettung.

Hochgradige Cirrhose der Nieren.

Dies ist einer der Fälle von Convulsionen im Verlaufe von Nierenaffection, welche vermittelt der Traube'schen Theorie und

vermittelst keiner andern erklärt werden können. Wir haben ihn auffassen müssen als *acutes*, schnell tödtendes Hirnödem durch Compression des Capillargebietes; wir machen darauf aufmerksam, dass eine andere Auffassung nicht möglich ist, da glücklicher Weise eine der Kritik Stand haltende Bestimmung des Harnstoffes vorliegt. Ist nun dies nicht doch vielleicht eine beginnende Meningitis gewesen? Vielleicht eine Infection der Pia auf embolischem Wege, da ja eine Eiterung am Herzen vorhanden war? Dies lässt sich nicht entscheiden, da ein mikroskopischer Befund, von dessen absoluter Nothwendigkeit der Beobachter damals noch nicht so durchdrungen war, nicht vorliegt.

Von der Biermer'schen Klinik sind 2 in symptomatischer Beziehung höchst merkwürdige Fälle von Seitz (Der Hydrocephalus acutus der Erwachsenen. Diss. inaug.) veröffentlicht. Sie gewähren keine weitere Klarheit.

Wir könnten die Zahl der Beispiele aus der Literatur leicht vermehren, ohne aber an Einsicht zu gewinnen.

Es geht daraus so viel hervor: dass auch beim Erwachsenen *acute* Ergüsse vorkommen, welche von einer intensiven arteriellen Hyperämie begleitet zu sein scheinen; dass die Symptome ähnliche sind wie bei den analogen Vorgängen im Kindesalter, doch laufen sie zumeist *acuter* ab. Ob es sich handelt um reine fluxionäre Hirnödeme, oder um beginnende Meningitiden, steht noch dahin; neue enaue Untersuchungen müssen hier Licht schaffen.

Die Symptome, haben wir bemerkt, laufen *acuter* ab, ohne genaue Urincontrole wäre im oben citirten Falle ganz gewiss auf urämische Intoxication geschlossen worden, so ähnlich sind die Symptome einer echten Urämie. Uebrigens sind Fälle beschrieben, welche sich länger hinzogen, so dass sie dem Symptomencomplex des Kindesalters näher standen. Immer verlaufen sie unter dem Schema eines unter heftigen Reizsymptomen sich schnell entwickelnden Hirndruckes. Die Reizsymptome sind: Kopfschmerz, Hyperästhesie, oft leichte Delirien, enge Pupillen, periphere Schmerzen; Convulsionen jeder Art localisirt bis epileptiform, Erbrechen und Obstipation.

Die Drucksymptome: Baldiges Schwinden des Bewusstseins, Pupillennähmung in den verschiedensten Graden, baldige Irregularität von Respiration und Herzschlag.

Retinaluntersuchungen sind uns keine bekannt.

Es gibt nun noch eine grosse Menge von Fällen, über welche die Literatur nicht viel Aufschluss bietet und die eine sehr zweifelhafte Stellung einnehmen. Jedem Beobachter werden unter sehr ver-

schiedenen Umständen Todesfälle vorgekommen sein, welche bei der Section ein mässigeres oder stärkeres Hirnödem zeigten und wo sich dann die Frage erhob: Acut tödtliches Hirnödem, oder Tod aus Paralyse des Herzens, aus irgend einem tiefer liegenden Grunde. Wir werden unten diesen Fällen unter dem Titel: Acutes Stauungsödeme eine kurze Besprechung widmen. —

C. Unfertige Hirnaffectioren.

Bamberger, Dietl und Colberg haben die Idee ausgesprochen, dass es acute Ergüsse in die Hirnsubstanz gebe, welche den Ausdruck entzündlicher Störungen darstellten, die nicht bis zum Ende d. h. bis zu ihrer fertigen anatomischen Ausgestaltung gediehen seien. Auf dem Standpunkte, den wir in diesen Fragen einnehmen mussten, können wir solche Annahmen nicht direct bestreiten; haben wir ja eine scharfe Grenze zwischen Hyperämie und Entzündung am kindlichen Hirne auch nicht ziehen können; wir machen blos darauf aufmerksam, dass die bezüglichlichen Fälle einer minutiösen anatomischen Untersuchung entbehren und dem theoretischen Raisonnement somit einen zu weiten Spielraum gestatten; unsere Erfahrung lässt uns in dieser Richtung im Stiche.

Berühmt sind nach dieser Richtung die 2 Beobachtungen von Bamberger:

Circumscriptes Hirnödeme unter dem Bilde der Apoplexie. Ein 60 jähriges Weib wurde schon längere Zeit auf der Abtheilung an Diarrhoe behandelt, als die letztere plötzlich heftiger wurde, und sich auch mehrmaliges Erbrechen und leichte Wadenkrämpfe hinzugesellten (es herrschte damals eben die Cholera); doch verschwanden diese Erscheinungen nach dem Gebrauche von einigen Opiumpulvern sehr schnell. Am 3. Tage nach eingetretener Remission fand ich die Kranke des Morgens in vollkommen bewusstlosem Zustande mit langsamem stertorösem Athmen und langsamem Pulse. Die Gesichtsmuskeln der rechten Seite, die obere und die untere rechte Extremität waren vollkommen gelähmt, der rechte Bulbus deutlich vorgetrieben. Dieser Zustand dauerte ohne Aenderung 2 Tage bis zum Tode.

Die Section zeigte den linken Thalamus opticus und das Corpus striatum in höherem Grade ödematös geschwellt und leicht erweicht, dadurch die ganze Hemisphäre mehr prominirend und ihre Gyri abgeflacht. Das übrige Hirn normal. Chronische Lungentuberkulose, gelbe Tuberkel und tuberkulöse Geschwüre im Ileum.

Oedeme der Hirnhäute und des Hirnes unter dem Bilde der Apoplexie. Ein 50 Jahr alter Mann stürzte auf der Strasse zusammen und wurde in soporösem Zustande ins Spital gebracht. Ab-

gemagertes Individuum, völlig bewusstlos, Kopf durch beträchtliche Nackencontractur stark nach hinten gezogen, Unterleib eingezogen, Puls beschleunigt, zeitweise automatische Bewegungen der obern, seltener der untern Extremitäten. Ueber beiden Spitzen deutliche Dämpfung mit theils unbestimmtem, theils bronchialen Athmen; 5 Tage lag er ohne wesentliche Aenderung in soporösem Zustande, unzusammenhängend delirirend und automatische Bewegungen machend. Obstipation, Urin-träufeln. Am 6. Tage Tod.

Section: Hirnhäute hochgradig mit einer serösen, etwas trüben Flüssigkeit infiltrirt, Gehirn stärker serös durchfeuchtet. In den etwas erweiterten Seitenventrikeln eine gewisse Menge klaren Serums, Fornix und die Centraltheile stark serös durchfeuchtet und erweicht. Weitgediehene ältere und frische Lungentuberkeln mit Bronchialerweiterungen.

Vom ersten Falle glaubt Bamberger, dass es eine in der Entwicklung stehen gebliebene Encephalitis gewesen sei; den zweiten erklärt er als eine nicht zur Entwicklung gelangte tuberkulöse Meningitis.

Eine früher gesunde Frauensperson von 27 Jahren erkrankte Mitte Mai 1864 mit Kopfweh, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Nackenschmerz, Appetitverlust, Verstopfung, Frösteln, lebhaften Träumen, gestörtem Schlaf, bedeutender Agilität. Nach mehreren Tagen Delirien, zeitweise Tremor der Extremitäten, spontane und Berührungsschmerzen im Kreuz und Extremitäten; später Flockenlesen, Gesichts- und Gehörshallucinationen, lautes Sprechen, heisser, rother Kopf, enge Pupillen, anhaltende Verstopfung, Nackencontracturen, Erbrechen, Collaps, Pulsbeschleunigung. Tod am 19. Juni unter zunehmender Körpertemperatur.

Ausser den angeführten waren keine weiteren Symptome vorhanden gewesen.

Section: Sämmtliche Gehirnhäute durchaus allenthalben ohne irgendwelche Abnormität, ohne Tuberkeln, ohne sulziges Exsudat.

Abflachung der Gyri; starke Ausdehnung der Ventrikel, Abfluss von viel klarem Serum, Maceration der Gehirnmasse in der Nachbarschaft.

Die Adventitia sehr vieler Gefässe des Ependyms diffus mit kleinzelligen Elementen erfüllt, an vielen Capillargefässen die Kerne in Proliferation. An den Häuten des Gehirns auch bei der mikroskopischen Untersuchung kein Befund.

Beide Lungen durchweg durchsetzt von einer Unmasse kleiner grauer, echter Tuberkelknötchen, viele erbsengrosse hämorrhagische Stellen.

Hochgradige Fettinfiltration der Leber. Chronischer Magenkatarrh. Rückenmark, Herz, Milz, Nieren, Darmkanal ohne pathologischen Befund.

Colberg hält diesen Fall für eine beginnende Tuberkelbildung im Ependym. Wäre der negative Befund von Tuberkeln in der Pia

nicht mit solcher Bestimmtheit hingestellt, so würde man, unter Annahme des so leichten Uebersehens einzelner Miliartuberkel, gewöhnliche tuberkulöse Meningitis vermuthen. Bei der sorgfältigen Untersuchung darf man aber ein Uebersehen derselben nicht annehmen.

Ziehen wir unsere eigene Erfahrung zu Rathe, so könnten wir wohl einige Fälle anführen, welche dem Angeführten sehr nahe stehen.

Aber keinen haben wir erlebt, wo nicht die Gewissheit vorhanden wäre, dass es sich um einen chronischen Schrumpfungsprocess des Hirns schon vor der letzten tödtlichen Attaque gehandelt; namentlich haben wir dergleichen Dinge mehrfach im Verlaufe chronischer Psychosen sowie auch bei Dementia paralytica gesehen. Andere Veränderungen im Körper, namentlich chronische Lungenveränderungen fanden sich daneben. Wir gestehen gerne ein, dass auch unter solchen Umständen der Tod unter Symptomen des Druckes des Räthselhaften noch genug hat, aber an eine acute Hirnstörung zu denken, welche in ihrer Ausbildung durch das Erlöschen des Lebens unterbrochen wird, haben wir noch nicht das Recht. —

D. Apoplexia serosa.

Wenn wir von allen in das Kapitel Hirnödem einschlägigen Fällen abziehen die cadaverösen Zustände, das bisher betrachtete congestive acute Oedem, das später anzuführende acute Stauungsödem, das acute entzündliche Oedem bei Herderkrankungen, sowie alle chronischen Stauungsödeme (welche gewöhnlich gar keine nennenswerthen Symptome machen), so sollten nunmehr nach den Anschauungen der Schule eine Anzahl Fälle übrig bleiben, in denen ein apoplektiformes, schnelles Sterben ohne voraufgegangene Krankheit beobachtet wird und in denen die Section ergibt:

a) Einen acuten serösen Hirnerguss, der schnell zum tödtlichen Hirndruck steigt,

b) Abwesenheit aller Umstände im Körper, aus denen ein solches Ereigniss im Hirne abgeleitet werden könnte.

Wir sind genöthigt, von vornherein zu erklären, dass solche Fälle uns nie vorgekommen sind; dass wir die Erzählungen der Casuistik nicht als beweiskräftig anerkennen können und dass wir hier daher des Gänzlichsten mit der Ueberlieferung brechen und erklären müssen, dass es eine seröse Apoplexie in diesem Sinne nicht gibt. —

Diese Zweifel sind übrigens schon bei anderen Aerzten sehr lebhaft gewesen und überaus bezeichnend sind schon die Aeusserun-

gen Rokitansky's, welche in der That beinahe einer Abnegation beikommen. Er führt zuerst die gewöhnlich als bezeichnend für den Zustand angeführten Punkte an:

Seröser Erguss im Subduralraum (Sack der Arachnoidea);

Seröser Erguss im Subpialraum; seröser Erguss in den Hirnhöhlen. Daneben eine mehr weniger auffällige Hyperämie der Gefässe der Pia.

Seröser Erguss ins Parenchym des Hirnes (Oedem).

Dies Alles soll die Folge einer plötzlich auftretenden Hyperämie zum Hirne, einer plötzlichen serösen Exsudation sein, welche durch Druck das Hirn lähmt.

Sein eigenes pathologisch anatomisches Urtheil fasst er dann also zusammen:

a) Vor Allem müssen alle präexistirenden Herd-Erkrankungen im Hirne ausgeschlossen sein;

b) Ferner müssen alle schon vorher bestandenen Flüssigkeitsergüsse ausgeschlossen werden können;

c) Es darf keine Art von Atrophie des Hirnes da sein, damit auch alle Oedeme *e vacuo* wegfallen;

d) Denn unter allen solchen Umständen sind plötzliche Todesfälle möglich, welche auf neu hinzugetretene Ergüsse basiren.

e) Unter obwaltenden Umständen nimmt Rokitansky die seröse Apoplexie nur dann an:

1. Wenn die Ergüsse namhaft sind,

2. Wenn Hyperämie von Hirn und Meningen nachzuweisen ist,

3. Wenn Oedem des Hirns und weisse periventriculäre Erweichung da sind, also keine chronische Hydrocephalie angenommen werden kann,

4. Wenn von einer Hirnaffectio am Verstorbenen nichts zu bemerken war,

5. Wenn der Befund in den übrigen Organen eine andere Todesart mit Sicherheit ausschliesst.

Legen wir nun diesen pathologisch anatomischen Maassstab an dasjenige an, was bislang Apoplexia serosa genannt worden ist, und scheiden Alles aus, was nach Rokitansky auszuscheiden ist, so bleibt in der That und Wahrheit nichts übrig und nicht einen einzigen Fall kennen wir, welcher einer ganz strengen Kritik auch nur zur Noth Stand hielte. Auch Seitz fand unter 1117 genauen Leichenöffnungen der Züricher Klinik nicht einen Fall, welcher als nur annähernd beweisend hätte herbeigezogen werden können.

Wir glauben, dass der Begriff aus der Pathologie längst ver-

schwunden wäre, wenn er von den Autoren mit gehöriger Schärfe wäre festgehalten worden; sogar der so äusserst genaue und sorgfältige Hasse führt an, man erlebe diese Apoplexie bei Herzaffectationen, bei Bronchitis, chronischer Tuberkulose; die Patienten werden unerwartet von Hirnsymptomen befallen und gehen rasch zu Grunde, ohne dass innerhalb der Schädelhöhle etwas Anderes als seröse Ergüsse mit oder ohne Hyperämie zu entdecken ist; bei den ausgezeichnetsten Beispielen findet sich dazu ein acutes Hirnödem. Die Kranken stürzen zuweilen ohnmächtig zu Boden, kommen nicht oder nur vorübergehend und unvollständig wieder zu sich, deliriren gelegentlich, zeigen stumpfe Sinnesperceptionen, enge, wenig oder gar nicht bewegliche Pupillen, schwache und verspätete Reflexaction; die willkürlichen Muskeln sind schlaff und unthätig, obschon sich zwischendurch unsichere und schwache Bewegungen zeigen. Die Ausleerungen erfolgen unwillkürlich, Athmen und Schlingbewegungen nehmen allmählich ab, der Tod tritt binnen wenigen Stunden, bald erst nach Tagen ein.

Unverkennbar sind diese Bemerkungen genauer Beobachtung entnommen; sie werden uns wieder beschäftigen, wenn von den acuten Stauungsödemen die Rede sein wird, denn dahin gehören sie. Wir unsererseits wiederholen nochmals, dass wir ein Krankheitsbild der serösen Apoplexie im obigen Sinne nicht geben können, weil wir keines kennen.

E. Urämie und Eklampsie.

Oben haben wir die Skizze eines Falles gegeben, welcher unbedenklich als Urämie taxirt werden kann, der sich aber von allen andern von uns genauer beobachteten Fällen von Urämie dadurch unterscheidet, dass vor dem Eintritte der Hirnsymptome keine Verminderung des Harnstoffes im Urin zu constataren war. Dies ist zugleich der einzige Fall in unserer Erfahrung, wo eine parenchymatöse Degeneration des Herzens nicht concurrirte, wo das Herz in seiner Musculatur gesund befunden wurde, zugleich der einzige Fall, bei dem wir uns davon zu überzeugen im Stande waren, dass auf einige Fälle urämischer Intoxication die Traube'sche Theorie Anwendung finden kann.

Die anderen alle an Zahl nicht geringen Fälle konnten vom Traube'schen Standpunkte aus nicht erklärt werden, vor allem schon deshalb, weil wir immer eine derartige parenchymatöse Herzdegeneration fanden, dass von fluxionärem Hirnödem keine Rede sein

konnte; diese Aeusserung bezieht sich selbstverständlich nur auf das, was uns selbst in dieser Beziehung vorgekommen.

Im Weiteren zeigt die Liste der Fälle von Urämie, die uns durch die Hände gingen, nur ungefähr in der Hälfte der Fälle Oedem des Hirnes; wir können versichern, in den verschiedensten Fällen von Nieren-Insufficienz mit Urämie ganz trockene Gehirne gefunden zu haben. Hier nur die Citirung einiger Beispiele:

1. Nephritis crouposa, spontan entstanden neben Laryngeal- und Bronchialeroup, Urin cessation, hochgradige Harnstoffabnahme schon vorher. Urämische Convulsionen und Coma. Hirn blutreich aber ganz trocken.

2. Nephritis nach Erysipel, Urin cessation, Harnstoffverminderung schon zuvor; urämische Convulsionen und Coma: Hirn blutreich und trocken. —

3. Cirrhosis renum ohne Hydrops, aber mit stark verfettetem linken Ventrikel (hydropische Schwellungen geringen Grades erst gegen das Ende).

Abnahme des Harnstoffes bis 7 Grm. pro die während längerer Zeit. Convulsionen und Coma. Hirn blutreich und trocken u. s. w. Auf der anderen Seite ergibt die genaue kritische Analyse derjenigen Fälle, welche Oedem des Hirns zeigten, dass es sich zum Mindesten nicht um das Traube'sche fluxionäre Hirnödem handeln konnte, sondern wenn man demselben eine Bedeutung überhaupt beimessen wollte, allerhöchstens um ein mehr oder weniger acutes Stauungsödem.

Aber auch diese Ansicht, so plausibel sie wohl scheinen möchte, wenn man die beinahe constanten parenchymatösen Degenerationen des Herzmuskels ins Auge fasst, missfällt, wenn man die ungeheuer häufigen acuteren und chronischen Stauungsödeme bei Herz- und Lungenkranken ins Auge fasst. Wo finden sich denn hier die analogen Convulsionen, das analoge Coma, das analoge Erbrechen und sog. Asthma uraemicum?

Deswegen sind wir nothgedrungen, von der klinischen Beobachtung ausgehend, auf einen Standpunkt hinaus gedrängt worden, den wir vor der Oeffentlichkeit zu discutiren gar nicht den Muth gehabt hätten, wenn nicht Bartels vom klinischen Standpunkte aus den nämlichen mit guten Gründen vertheidigt hätte. Wir sollen sammt und sonders den Muth haben, zu erklären: Für einige Fälle von Urämie besitzen wir ohne Zweifel eine genügende theoretische Anschauung; für den grössern Theil aber wissen wir nicht mit Sicherheit anzugeben, was für ein Agens die Hirnstörung liefert.

Weitaus die Mehrzahl der Fälle von Urämie ergibt mit Sicherheit, dass ihr ein Sinken der Harnstoffausfuhr weit unter die gewöhnlichen Mittelwerthe voraufgeht; diese alte Entdeckung beansprucht auf der einen Seite einen grossen Werth, während auf der andern derselbe sofort wieder sinkt, wenn man fragt, warum denn nicht in allen Fällen der Art der urämische Symptomencomplex eintrete? In der That starben Kranke mit Nierencirrhose nicht selten an parenchymatöser Herzdegeneration und langsam eintretender Insufficiencia cordis, genau wie ein Patient mit Mitralisstenose, der eine Cirrhose der Niere nicht besitzt. Und eine compensatorische Harnstoffausscheidung durch Haut oder Darm liegt durchaus nicht vor.

Da man aber doch an der Verminderung des wichtigsten stickstoffhaltigen Auswurfproductes festzuhalten gezwungen ist, so stösst man sofort auf ein sehr schlimmes Hinderniss in der Erkenntniss, nämlich auf die Unkenntniss eines absoluten Maasses der nöthigen Harnstoffausscheidung. Offenbar finden sich in diesen Dingen die allergrössten individuellen Schwankungen, über die wir noch gar nichts wissen (siehe die bezüglichen Bemerkungen von Bartels, Bd. IX, S. 125). Daher wird ohne Zweifel ein Kranker bei einer Harnstoffausscheidung urämisch werden, welche von einem andern ohne wesentlichen Schaden ertragen wird.

Traube verlangt für seine Theorie von Hirnödem 3 Voraussetzungen:

- a) Wässrigkeit des Blutes,
- b) erhöhte Spannung im Aortensystem,
- c) eine Gelegenheitsursache,

welche entweder die Spannung im Aortensystem noch mehr steigert, oder die Dichtigkeit des Blutserums noch mehr vermindert.

Dass diese Umstände in seltenen Fällen eintreffen, davon sind wir überzeugt und haben uns oben schon darüber ausgesprochen. Der allgemeinen Anwendung dieser Ansicht auf alle Fälle von Urämie ist von allen Seiten gehörig zu Leibe gegangen worden.

Voit und Andere führen vor Allem an, dass für eine ganz reichliche Quelle urämischer Erkrankung, die Choleranephritis, diese Umstände durchaus nicht, aber das Gegentheil davon zutreffe, eine Behauptung, deren Richtigkeit auf der Hand liegt.

Bartels hat sich besondere Mühe gegeben, die Wässrigkeit des Blutserums zu bestimmen und hat gefunden, dass bei Urämischen allerdings Wässrigkeit des Blutserums vorhanden ist; er sah aber Urämie eintreten bei einem Blutserum von ganz normaler Dichtigkeit, und er sah bei einem Blutserum, welches viel wässriger war,

als dasjenige aller Individuen, welche urämisch wurden, die Urämie nicht eintreten.

Anlangend die Hypertrophie des Herzens, so ist vor Allem anzuführen, dass ohne dieselbe Urämie recht gut vorkommen kann; wir haben manchen Fall bei Schwellungsniere gesehen. Viel belehrender aber waren für uns jene Fälle, wo die Urämie bei extrem schwachem Herzen eintrat und diese Herzschwäche hatte sehr verschiedene Gründe:

a) Parenchymatöse Degeneration des ganzen Herzens, also hypertrophisches Fettherz.

b) Im Verlaufe der Hypertrophie eingetretene Pericarditis, Pericardialobliteration, chronische bindegewebige Myocarditis mit Atrophie und Verdünnung der Muskeln, schliesslich Dehnung und Ausweitung.

c) Im Verlaufe eingetretene echte Endocarditis der Mitrals und Entstehung einer Insufficienz. Folge allmähliche parenchymatöse Herzdegeneration.

Unter allen diesen Umständen sahen wir Urämie eintreten und mussten weit davon entfernt sein, an eine vermehrte Druckwirkung von Seite des Herzens zu denken.

Wenn es nun aber sicher steht, dass die Traube'sche Theorie des Hirnödems nur für eine verschwindend kleine Zahl von Fällen anwendbar ist, so beginnen die Schwierigkeiten erst recht sich zu häufen, sobald die Harnstoffretention im Blute nun die Convulsionen erklären soll. Ja, es ist die Anhäufung des Harnstoffes im Blute nicht einmal eine immer zutreffende Tatsache, und Bartels erklärt deswegen ganz einfach, dass die Harnstoffüberladung des Blutes nicht allemal die Ursache der Urämie sei, sondern dass noch andere existiren müssen.

Das Suchen nach diesen andern Stoffen hat die Ansichten vom Wesen der Urämie zahlreich gemacht.

Die Frerichs'sche Theorie von der Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak kann wohl als allgemein verlassen angesehen werden, durchaus nicht zur Unehre ihres Urhebers, der den mächtigsten Anstoss zur Erforschung der Nierenkrankheiten gegeben. Aber die meisten genauen Untersucher waren in der Folge nicht im Stande, weder in der Respirationsluft, noch im Blute dieses Zersetzungsproductes habhaft zu werden; auf der andern Seite fand man, dass die Uebereinstimmung der Symptome der Intoxication mit kohlensaurem Ammoniak und der Urämie sich nicht durchführen

liess; endlich, dass andere Stoffe ins Blut injicirt, ganz die gleichen Nervensymptome auslösen. Schon 1851 und 1853 bezeichnete Schottin die sog. Extractivstoffe des Blutes und ihre Anhäufung daselbst als Ursache der Urämie, und kurze Zeit später fanden diese Angaben ihre Bestätigung durch die Untersuchungen von Hoppe-Seiler, welcher neben Harnstoffvermehrung und Vermehrung der Extractivstoffe im Blute bei Cholera-Urämie eine enorme Vermehrung des Kreatins im Muskelfleische nachwies.

Das Gleiche hat Oppler constatirt und zugleich Leucin in den Muskeln gefunden, und man hielt sich deswegen eine Zeit lang für berechtigt, Kreatin und Leucin an Stelle des Harnstoffs zu setzen. Doch ist eine solche Ansicht ab incipio von Oppler perhorrescirt worden, indem er annahm, dass wenn im Muskel abnorme Zersetzungsproducte aufträten, dies im nervösen Centralorgan noch viel mehr der Fall sein müsste. Diese abnormen Vorgänge bezeichnete er als Urämie.¹⁾

Die hauptsächlichsten Arbeiten der Neuzeit tragen alle das Gepräge der Situation. Zu einer der geäusserten Theorien sich rückhaltslos zu bekennen, ist nicht möglich; über die Aeussierung allgemein biologischer Ansichten ist vorläufig nicht hinwegzukommen. So die grosse Arbeit des Belgiers Rommelaire, deren Hauptsätze folgende sind:

Die Ursache der Urämie ist begründet in der Unterdrückung der Nierenthätigkeit; dieselbe hemmt in erster Linie die Ausscheidung des Wassers, in zweiter die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Auswurfstoffe.

1) Die Discussion der massenhaften Arbeiten und des Schwankens der Ansichten der letzten 20 Jahre gehört nicht hierher. Wir machen aufmerksam auf die Arbeiten von Perls (pro Hoppe-Seiler und Oppler), von Petroff (pro Frerichs), Bernard und Barreswil (Harnstoffausscheidung auf der Darmmucosa und Zersetzung), Zalesky (contra Frerichs), Spiegelberg, Spiegelberg und Heidenhain (pro Frerichs), Litzmann (Salmiaknebel bei Eklampsie), Güterbock (Salmiaknebel beim Blute Gesunder), Treitz (Ammoniakämie nach Harnstoffzersetzung im Darm und Resorption des kohlensauren Ammoniaks im Blut), v. Kautz und Jürgensen (Harnstoffkrystalle auf der Haut bei Urämie), Kühne und Strauch (contra Frerichs), Rosenstein (contra Frerichs, pro Traube), Hecker (contra Traube), Mayer resp. Buhl (Modifizierte Traube'sche Theorie), Bidder (contra Traube bei aller Anerkennung der Möglichkeit des Vorgangs), Münch's grosse Experimentenreihe (pro Traube) etc.

Aeltere Abhandlungen von Frerichs, Owen, Rees (Verdünnung des Blutes), Osborne (materielle Veränderungen der Hirnhäute), Segalas (Harnstoffinjectionen ohne Nephrotomie), Hammond, Gallois, Stannius (Harnstoffinjectionen nach Nephrotomie mit differentem Erfolge).

Folge davon ist die Hemmung der Umwandlung der Albuminate im Körper, deren hauptsächlichstes Endproduct der Harnstoff ist; diese Hemmung kann eine Anhäufung des Harnstoffs im Blute bewirken, wird aber auch eine Ansammlung niedriger oxydierter stickstoffhaltiger Umwandlungsproducte im Blute zur Folge haben.

Dieses Uebermaass stickstoffhaltiger Auswurfstoffe in den Geweben ist das einzig constante, ihre Menge und Qualität, sowie ihr gegenseitiges Mengenverhältniss ist durchaus unconstant; daher die Inconstanz der Untersuchungsergebnisse. Nicht einen Stoff sollen wir daher als Ursache der Urämie anschuldigen, sondern die ganze geschilderte Situation, welche im Einzelnen zu sehr verschiedenen Consequenzen führen kann.

1868 hat sich wohl einer der competentesten Beurtheiler der Stoffwechselvorgänge, Voit, über die Urämie in ähnlicher Weise ausgesprochen; er lehnt sich enge an Hoppe-Seiler und Oppler an.

Voit beendigt, wir glauben endgültig, die Discussion über die giftigen Eigenschaften des Harnstoffs; er ist an und für sich wohl eine unschädliche Substanz, wird aber die heftigsten Erscheinungen machen, sobald auf die Dauer seine Ausscheidung verhindert ist.

Eine Zersetzung des Harnstoffs im Blute weist Voit zurück, statuirt dagegen die leichte Zersetzbarkeit des Harnstoffes auf der ganzen Digestionsschleimhaut. — Sobald nun Anhäufung von Harnstoff im Blute eintritt, handelt es sich sofort um eine gehemmte Abscheidung der Zersetzungsproducte; somit darf man nicht von einem schädlichen Stoffe reden, wie z. B. von Harnstoff, Harnsäure, Kreatin, Kreatinin oder Urochrom, sondern von einer schädlichen Gesamtwirkung aller miteinander. Die Entstehung der urämischen Symptome durch Hirnödeme hestreitete Voit, nicht aber die Möglichkeit, dass ganz analoge auf jenem Wege zu Stande kommen können; nach den Munk'schen Experimenten wird in der That an letzterer Möglichkeit wohl niemand zweifeln.

Nach dem Gesagten halten wir also für einige wenige Fälle die Richtigkeit der Theorie von Traube aufrecht. Sie müssen aber, sofern diese Theorie Anspruch auf Geltung haben soll, folgende Eigenschaften besitzen:

a) Ein Sinken des Harnstoffes unter die Mittelzahl darf weder zur Zeit der urämischen Attaque vorhanden sein, noch darf es geraume Zeit vorher vorhanden gewesen sein.

b) Eine wesentliche parenchymatöse Degeneration des Herzens darf nicht vorhanden sein.

c) Es müssen Gründe vorhanden sein, welche eine hydrämische Beschaffenheit des Blutserums wahrscheinlich machen.

d) Die ödematöse Beschaffenheit des Hirns muss ad oculos demonstriert werden. —

Ueber die Eclampsia gravidarum et parturientium haben wir kein sicheres eigenes Urtheil und schliessen uns den Ausführungen von Bartels in seinem Artikel über die parenchymatöse Nierenentzündung bei Schwängern an.

F. Das acute entzündliche Oedem bei Herderkrankungen des Gehirns.

1. Acute Meningo-Encephalitis nach perforirendem Trauma.

Ueber die Gelegenheiten und Ursachen einer solchen Erkrankung ist früher (traumatische Meningitis) genügend gehandelt worden; es bleibt an dieser Stelle übrig, nochmals auf die ausserordentliche Bedeutung des Oedems des Hirns hinzuweisen.

Sobald auf die Meningen und Hirnoberfläche ein die Consistenz der letzteren in einem gewissen Umfange zerstörendes Trauma eingewirkt hat, geht ein Theil des gequetschten Gewebes nekrotisch zu Grunde und bildet einen meist bräunlichen chocoladeartigen Brei von geringer Consistenz, so dass wir über die Grenzen der Mortification sofort im Reinen sind. Um das Ganze aber hat sich ein breiter Hof rother Encephalitis entwickelt, welcher in seiner intensiven capillären Hyperämie mit seinen Blutpunkten und hie und da grösseren Extravasaten oft weit in die Umgebung hinausreicht. Immer führt diese Reactions-Encephalitis zu Hirnödem, dessen Ausdehnung ganz gewiss der Ausdehnung und Heftigkeit der acuten Encephalitis proportional ist. So kann es kommen, dass fast ein ganzer Lappen im Zustande des Oedems gefunden wird. Woher dies Oedem, das offenbar eine Theilerscheinung der Entzündung ist?

a) Jede Contusion setzt ein Blutextravasat, das mithin schon raumbeschränkend wirkt, und eine Verlangsamung des Kreislaufs bedingt.

b) Es erfolgt in kurzem die unausbleibliche entzündliche Reaction der Umgebung (rothe Encephalitis) mit ihrer intensiven Hirnwallung.

c) Die letztere steigert wie aus den Symptomen klar zu sehen ist, den schon vorhandenen Hirndruck und setzt die Circulationsgeschwindigkeit im Capillarsystem noch mehr herab.

d) Nun kommt die Auswanderung der flüssigen und festen Blut-

bestandtheile, welche eine weithin greifende, seröse Durchtränkung, sowie Infiltration mit geformten Blutelementen bedingt, ein weiterer der bedeutendste Zuwachs zum Hirndruck. Wir halten in der That die Einmigration für den Haupturheber der entstehenden Oedeme.

e) Von äusserster Wichtigkeit ist es zu beachten, dass beim Hirndruck (Cramer) sich der Druck in der Vena jugularis interna zum Normaldruck verhält wie 0,65 : 1.

Wenn das Hirn den Druck zu ertragen fähig ist, und sich nun eine schnelle Eiterbildung im Centrum der gequetschten Stelle bildet, d. h. die ausgewanderten weissen Blutkörper mehr und mehr in den Herd des centralen Reizes hineinrücken, lässt die intense Hyperämie und die seröse Durchtränkung der Umgebung etwas nach. Die Infiltration und Hyperämie kann aber wieder erscheinen, und wenn dies ausbleibt, so macht doch in der Mehrzahl der Fälle die schnell entstehende Meningitis dem Leben ein Ende. Bleibt letzteres aus und findet der Eiter durch die Perforationsöffnung des Schädels einen Ausweg, dann bilden sich aus der Hirnrinde Granulationen, welche mit denjenigen des Knochenrandes zusammenfliessen und zu Heilung mit Depression führen können. —

2. Acutes Oedem beim Hirnabscess.

Ueber seine Beschaffenheit, Vorkommen und Aetiologie etc. ist früher behandelt worden. Hier ist hervorzuheben, dass die Hirnabscesse oft scheinbar und in einigen Fällen vielleicht wirklich symptomlos lange Zeit getragen werden und dass unter schnell verlaufenden Hirnsymptomen, unter denen diejenigen des Druckes eine Hauptrolle spielen, in kürzester Zeit der Tod eintreten kann, ohne dass die Section etwas Anderes ergibt als den prall gespannten Abscess umgeben von einer encephalitischen Zone oft von verschiedener Breite, jedenfalls aber in der Umgebung ein ungemein intensives Oedem, das einen ganzen Lappen einnehmen kann und als nächste Causa mortis angesehen werden muss. Dies wäre also eine während des Verlaufs eingetretene Encephalitis. Nun lehrt die Erfahrung, dass solche Symptome, wie man sie bei constatirter Encephalitis gesehen, auch wieder verschwinden können, erst ein späteres vielleicht ganz differentes Ereigniss macht dann dem Leben ein Ende.

Ohne Zweifel haben diese Entzündungsschübe ihre guten Gründe. Der Abscess hat ein langsames in der beständigen Eiterproduction aus seinem Balge bedingtes Wachsthum; die Spannung des Balges ist daher eine beständig im Zunehmen begriffene. Dies ist wohl

der Reiz, welcher zeitweise eine höchst lebhaft encephalitische Reaction der Umgebung hervorruft, ähnlich der Druck-Encephalitis neben Tumoren, der Druck-Myelitis bei einer Granulationsgeschwulst der Dura neben Knochencaries. Jede solche Encephalitis kann den Tod bedingen; sie kann aber überstanden werden und zur Vergrösserung des Abscesses durch Bildung einer neuen Eiterzone in der Umgebung dienen. Dann müsste aber der alte Balg einschmelzen und ein neuer gebildet werden, ein Vorgang, welcher noch des genauern pathologisch-anatomischen Studiums bedarf.

Sei dem, wie ihm wolle, die Encephalitis der Umgebung kann bei Hirnabscess zu jeder Zeit zu einem Hirnödem führen, welches durch Druck die Hirnfunctionen gänzlich lähmt und dessen Entstehung und Mechanismus dem oben bei den acuten Processen geschilderten völlig analog ist. Unter solchen Umständen ergaben sich die oft überraschenden Befunde von Hirnabscess, wenn derselbe latent und die Anamnese unbekannt war.

3. Entzündliches Oedem bei frischer Apoplexie und beim hämorrhagischen Infarct.

Bekanntlich wirkt ein durch Apoplexie gesetztes Blutcoagulum im Hirn als ein Reiz, welchem gewisse pathologisch-anatomische Befunde und gewisse Symptome intra vitam mit Recht zugeschrieben werden.

Man findet bei Apoplexie je nach ihrer Grösse und der Schnelligkeit ihres Entstehens das Hirn in verschiedenen Zuständen:

1. Exorbitante Grösse der Apoplexie, weithingehende Zertrümmerung, schneller Tod; trockenes anämisches Hirn; schnell ansteigender ab initio tödtlicher Hirndruck.

2. Mittlere Grösse der Apoplexie. Tod im Stadium der Reaction relativ schnell eingetreten: Mässige Hyperämie mit allgemeinem Oedem der Umgebung, manchmal der ganzen betreffenden Hemisphäre. Fluxion plus Oedem und beginnende entzündliche Extravasation.

3. Mittlere Grösse der Apoplexie, Tod im Stadium der Reaction relativ langsam eingetreten: Verschiedene Stadien der entzündlichen raschen Erweichung um den Herd und capilläre Injection, entzündliches Oedem. —

Diese Encephalitis verhält sich im Allgemeinen wie diejenige um den Hirnabscess und theilt mit der letzteren noch das Lauenhafte des Erscheinens; sie ist nämlich aus unbekannten Gründen durchaus inconstant oder erscheint blos in fluxionären Andeutungen.

Ganz die gleiche Erscheinung hat zuweilen der hämorrhagische Infaret im Gefolge, welcher durch Embolie oder Thrombose entstand; doch ist die entzündliche Reaction in voller Ausbildung hier mehr die Ausnahme als die Regel; immerhin haben wir nach Embolie der Art. fossae Sylvii mehr allerdings schon geschwächte Herzranke an secundärer Fluxion mit starkem Hirnödem Exitus machen gesehen. —

Die an Intensität und Dauer sehr wechselnden Symptome dieser entzündlichen Reaction sind folgende:

Wenn der Pat. sich aus der initialen Bewusstlosigkeit erholt hat, so dauert nunmehr diese Freiheit des Sensoriums verschiedene Zeit (einige Stunden bis 4 Tage); dann erscheint Kopfschmerz, Dröhnen und Sausen in den Ohren, gewöhnlich Schwindel; das Sensorium trübt sich wieder, es können sogar ziemlich lebhaftes Delirien eintreten. Die Temperatur steigt, um einige Tage sich um 39 herum zu bewegen, dazu Durst, Appetitlosigkeit. Roth's injicirtes Gesicht, glänzende Augen, als Ausdruck des Hirndruckes zeigt die Retina in einer Reihe von Fällen Venen-Ektasie. Ein zweites Symptom der Fluxion und der Drucksteigerung ist der nicht immer, aber in vielleicht der Hälfte der Fälle verlangsamte Puls. In den paralytischen Gliedern stellen sich nicht selten Contracturen und Zuckungen ein, periphere Hyperästhesie, namentlich in den gelähmten Theilen ist sehr gewöhnlich. Dazu häufig Erbrechen und sehr gewöhnlich Obstipation. Nach einigen Tagen kann Genesung eintreten, es kann aber unter allgemeiner Steigerung der Symptome das Ganze mit dem Tode enden. Alsdann werden die Pupillen unbeweglich, mittelweit oder ungleich, es bilden sich Zwangsstellungen der Bulbi aus, die Respiration wird schnarchend und irregulär, der Puls schnell und unregelmässig, die Temperatur zeigt ein irreguläres Verhalten, wird aber hie und da durch eine Terminalpneumonie beeinflusst. Einmal sahen wir den Tod unter Hyperpyrese eintreten.

Wir haben ähnliche Reizsymptome mehrmals verschwinden und sich wiederholen gesehen. — Die näheren Gründe, warum in einzelnen Fällen dies Alles ausbleibt, sind unbekannt.

4. Entzündliches Oedem beim Tumor.

Man sieht Kranke, welche an Hirntumoren leiden, in ähnlicher Weise wie die Abscesskranken zu der schon vorhandenen chronischen Symptomenreihe plötzlich befallen werden von einer Summe acuter höchst bedrohlicher oft auch zum Tode führenden Symptome, welche sich deuten lassen und post mortem sich

erweisen als eine acute, um den Tumor herum plötzlich aufgetretene Encephalitis. Unter welchen Gesetzen dieselbe steht, ist heute noch gerade so unklar, wie beim Abscess, vielleicht handelt es sich um differente Schwellungszustände der gefässreichen Neubildung, von denen einer einmal den Grad überschreitet, welchen das Hirn noch ertragen kann. Sei dem, wie ihm wolle, die Umgebung einer encephalitischen derartigen Störung ($\frac{1}{2}$ Lappen — 1 Lappen) befindet sich beständig im Zustand eines acuten secundären Oedems, dessen Erklärung die gleiche sein muss, wie bei den früher schon betrachteten Zuständen. Auch hier ist es klar, dass schon die bedeutende initiale Hyperämie einen gewissen Grad von Hirndruck verschuldet, welcher unter mannichfacher Beimischung von Reizsymptomen durch das hinzutretende Oedem endlich auf seine Höhe steigt.

Bei diesen Encephaliten concurrirt vielleicht als ätiologisches Moment eine gelbe, nekrotische Erweichung. Wir haben folgende Fälle unterscheiden können:

1. Der Tumor drückt auf seine Umgebung durch schnelles Wachsthum, schafft sich endlich unter unbekannten Umständen eine nekrotische Zone gelber Erweichung, welche zwar gewöhnlich nicht um den ganzen Tumor herumgeht. Dadurch kann er selber der Nekrose (Verkäsung von Gliomen etc.) verfallen. Keine Encephalitis.

2. Zu dem Erwähnten tritt eine encephalitische Zone der Umgebung und dies ist Todesursache; Hirndruck eines entzündlichen Hirnödems beschliesst die Scene.

3. Es machte eingemale den Eindruck, als sei die encephalitische Umgebung erst nachträglich der Nekrose verfallen. Dieser Vorgang steht nicht sicher.

Immerhin sehen wir daraus, dass Entzündung und entzündliches Oedem bei den Tumoren eine höchst wichtige Rolle spielen. Eine Menge acuter Symptomenreihen im Verlauf, eine Anzahl von besonders charakteristischen Convulsionenreihen, eine Menge der acut eintretenden Todesfälle und viele der terminalen, langsam eintretenden Symptome beruhen darauf (siehe die Bemerkungen bei der acuten, herdartigen Encephalitis).

Was das Hirnödem in specie anbetrifft, so wird nach all dem Gesagten die Bemerkung genügen:

dass dasselbe entzündlichen Ursprungs ist;

dass es an der Erhebung des Drucks in der Schädelhöhle, welche in vielen Fällen von Tumor als Todesursache allein angeschuldigt werden muss, den Hauptantheil hat;

dass in solchen Fällen die terminalen Symptome in der That diejenigen eines reinen Hirndruckes sind, modificirt selbstverständlich in verschiedener Weise durch die Erscheinungen, welche die Geschwulst schon früher gemacht hat (Lähmungen etc.). —

G. Das acute Stauungsödem.

Man versteht darunter eine schnell eintretende seröse Transsudation in die Hirnsubstanz hinein, welche ihren Grund haben soll in einer solchen Erhöhung des Seitendruckes im Venengebiete, dass die flüssigen Blutbestandtheile die Venenwände zu durchdringen genöthigt sind; dieser Flüssigkeitszuwachs steigert den Druck in der Cerebrospinalhöhle derart, dass eine Compression der Centralorgane insofern erfolgt, dass die capillären Lumina verschlossen werden, somit der Symptomencomplex des Hirndruckes eintritt. Viele Fälle derart sollen so acuten Verlaufes sein, dass sie früher einen Theil der Apoplexia serosa ausmachten.

Namentlich unter zweierlei Umständen sah man sich bewogen, einen mehr minder schnellen Tod auf ein post mortem zweifellos constatirtes derartiges Hirnödem zurückzuführen. Einmal, wenn Umstände vorlagen, welche eine hochgradige Füllung der Venen, eine geringe der Arterien überhaupt bedingen mussten (Herzaffectationen, pericardiale Erkrankungen, hochgradige Capillärbronchitis, Pleuritis, Pneumothorax, Pneumonie), oder wenn eine besonders wässrige Blutbeschaffenheit vorhanden war, so dass man eine besondere Möglichkeit des Traussudirens annehmen mochte (Nierenaffectionen, Herzaffectationen mit starkem Hydrops u. dgl.), oder endlich, wenn beide Umstände zusammentreffen (Tuberkulose, Phthisis, obige Krankheiten). Da nun bei allen diesen Krankheiten allerdings schnelle Todesfälle unter hervorstechenden nervösen Symptomen vorkommen, so ist es nicht wunderbar, wenn nach einem Grunde im Centralorgan gesucht wurde und das Hirnödem trat dann eben in ein gewisses Recht, wenn etwas Anderes nicht zu constatiren war.

In dieser Hinsicht müssen wir folgende Ansicht an die Spitze stellen:

a) Es gibt derartige schnelle Todesfälle, wo der Grad des Oedems der post mortem gefunden wird, einfach nicht hinreicht, um den Tod zu erklären, weil er sich über die Höhe eines gewöhnlichen cadaverösen Hirnödems nicht erhebt. Diese Kategorie von Fällen bildet sogar den ungleich grösseren Theil.

b) In solchen Fällen zeigt das Herz, sobald es nur genügend unter-

sucht wird, parenchymatöse Degenerationen, welche nach den heutigen Ansichten völlig hinreichen, den Tod zu erklären, obgleich wir weit entfernt sind, in allen Fällen den Mechanismus seines Stillestehens erklären zu wollen.

c) Von Vielen sind Symptomencomplexe als Hirnödeme erklärt worden, welche durchaus nichts anderes sind, als die langsamer oder schneller eintretende Intoxication mit Kohlensäure verbunden mit den Wirkungen eines überhitzten Blutes auf das Centralnervensystem, dies namentlich bei acuten Lungenaffectionen.

d) Da jeder in solchen Fällen genöthigt ist, sich auf persönliche möglichst objectiv gesammelte Erfahrungen am meisten zu verlassen, so sind wir zum Ausspruche genöthigt, dass wir ein ganz unzweifelhaftes, acutes, unter dem Einfluss venöser Stase entstandenes Hirnödem, welches jenen Grad erreicht hätte, dass es als Todesursache hätte gelten können, wobei alle anderen Todesursachen ausgeschlossen werden mussten, noch gar nicht gesehen haben und dass wir in der That nicht im Stande sind, einen beweisenden derartigen Fall an dieser Stelle anzuführen.

e) Wir sind nicht einmal bei der Pneumonie im Falle gewesen, jemals ein acutes tödtliches Hirnödem mit unzweifelhafter Sicherheit anzunehmen, so sehr es uns immer wegen der therapeutischen Indicationen (Venaesection) Gewissenssache gewesen ist, nervöse Symptome, welche als Hirnödem gedeutet werden konnten, nicht passiren zu lassen. —

Wenn wir also auch nicht im Falle sind, rückhaltlos den Autoren beizustimmen, so sind wir deswegen nicht im Recht, viele Angaben guter Beobachter zu vernachlässigen. Eine grosse Zahl bezüglichlicher Behauptungen sind aber gewiss als Täuschungen aufzufassen, indem sich mit grosser Regelmässigkeit nach dem schnell eingetretenen Tode unter hervorstechenden Hirnsymptomen eine parenchymatöse Herzdegeneration fand. Wir müssen diesen Umstand als einen höchst wichtigen hervorheben und seiner genauen Beobachtung ist es namentlich zuzuschreiben, dass wir noch nicht in die Nothwendigkeit gekommen sind, ein acutes Stauungsödem als Todesursache annehmen zu müssen.

Betrachten wir die Symptome, so werden sie der Hauptsache nach folgendermaassen geschildert:

Die Patienten verfallen schneller oder langsamer in Bewusstlosigkeit, hie und da mit der Schnelligkeit eines apoplektischen Anfalles; sie erheben sich zumeist nach einiger Zeit wieder, sind unbesinnlich und zerfahren oder schlafstüchtig, zeitweise ganz

soporös. Sie haben enge Pupillen, oder mittelweite mit schlechter Reaction; in sehr acut verlaufenden Fällen sind die Pupillen weit und starr; die Reflexaction herabgesetzt; die motorischen Impulse sind schwach oder Null, so dass entweder gar keine Willkürbewegungen erfolgen oder wenigstens keine zweckmässigen, es sind unwillkürliche Entleerungen da, Respiration wird unregelmässig, es entwickelt sich Lungenödem, das schon intra vitam leicht zu erkennen ist, die Schluckbewegungen werden behindert und hören schliesslich gänzlich auf, Tod erfolgt gewöhnlich nach einigen Stunden bis zu einem Tage. — Man soll namentlich seine Aufmerksamkeit richten auf die gleichmässige Reduction aller Hirnfunctionen, auf die gänzliche Abwesenheit aller Irritationsphänomene, auf die Blässe des Gesichts und die Schwäche der Herzaction bei kühler Haut, letzteres namentlich im Gegensatz zur Herzaction.

Diese Symptome finden sich in ziemlich übereinstimmender Schilderung bei allen Autoren und einzelne sind sogar so weit gegangen, ein acutes und subacutes Stauungsödem aus dem langsamen oder schnellen Ablaufe erkennen zu wollen.

Diese Fälle sollen namentlich eintreten bei Herzaffectionen, Nierenaffectationen, Bronchitis geschwächter Individuen, Phthise, Pneumonie, im Typhus bei schwächenden Complicationen, bei Kachexien, z. B. Carcinom, aber auch im Verlaufe schwerer Infectionsfieber: Variola, Variola haemorrhagica, Pneumonie. Man soll zur Diagnose die Grundkrankheit und ihre Wirkung auf den Kreislauf herbeiziehen.

Es scheint uns nun, dass die Deutung solcher Todesfälle durch Hirnödem nicht festgehalten werden könne; wir bestreiten sein Vorhandensein durchaus nicht, aber wir können uns nicht dazu verstehen, anzunehmen, dass in diesen Fällen, die dazu dann ungeheuer häufig sein müssten, das Hirnödem die Todesursache darstelle.

Das langsamere oder schnellere Schwinden des Bewusstseins trifft in der ungeheueren Mehrzahl der Fälle zusammen mit nur langsam oder schneller eingetretener Herzschwäche; dies zeigt sich eben so deutlich bei den acuten febrilen, wie bei den chronischen Kachexien.

In allen Fällen, wo ein solches Sterben unter den Erscheinungen des acuten Hirnödems verläuft, kann das Schwinden des Bewusstseins eben so gut von der Verlangsamung des Kreislaufes in der Rinde abgeleitet werden; namentlich wenn es sich um jene Fälle handelt, wo die Grundkrankheit zu einer mangelhaften Blutrespiration (Verkleinerung der Athemfläche) schon Veranlassung gab.

Wir erinnern z. B. an jene plötzlichen Todesfälle im Reconvalescenzstadium schwerer Pneumonie und Typhus, sobald die Kranken wider Gebot vom Bette aufstehen; dort laufen die Symptome gänzlich nach obigem Schema ab; spricht aber jemand von Hirnödem? Ebenfalls sterben einzelne Herz- und Nierenkranke mit parenchymatöser Herzdegeneration auf ganz gleiche Weise, man findet daneben Hirnatrophie, compensirende Hydrocephalien und Hirnödem. Der Grund liegt nahe, warum wir auch hier nicht von Hirnödem als Todesursache sprechen, so wenig, als im febrilen Stadium der Pnëumonie, wo die Ansichten bekanntlich in neuerer Zeit derart gewechselt haben, dass das Hirnödem der Pneumonie in der That in Bälde zu verschwinden droht.

Pupillenanomalien können an und für sich für die Existenz eines drückenden Hirnödems absolut nichts beweisen. Auf die verschiedene Weite und Bewegung wirken die einzelnen krankhaften Hirnzustände in so höchst differenter Weise ein, dass sich in der That über diesen Punkt nur ganz allgemeine Gesetze formuliren lassen. Uebrigens zeigt die Beschreibung der Autoren, dass in den hier zusammengeworfenen Fällen im Verhalten der Pupillen nicht einmal ein ganz allgemeines Gesetz existirt: Pupillen bis zum Tode eng, Pupillen verzogen, Pupillen ungleich, Pupillen reagirend, Pupillen nicht reagirend, Pupillen weit und starr, alles wird angegeben und daraus soll man eine Regel formuliren, ein Hirnödem zu erkennen?

Schwache Reflexaction, oder gar keine, fehlende Willkürbewegung oder eine zweckmässige und dergleichen, unwillkürliche Entleerungen; wer soll dabei die Wirkung von Hirnödem ahnen, während jeder finden wird, dass es sich um ein langsames Schwächerwerden des arteriellen Kreislaufs im Hirne handelt.

Irreguläre Respiration und schliesslich Lungenödem, die directesten Folgen langsam eintretender Herzschwäche, sollen für Hirnödem sprechen.

Gegenüber apoplektischen Insulten wird hervorgehoben die Abwesenheit von Reizsymptomen, sowie die Blässe der Individuen und die ausserordentliche Schwäche des Kreislaufs gegenüber der Apoplexie. Es ist zweifellos, dass dies sich so verhält, ebenso zweifellos ist, dass schnelle Todesfälle, die genau in das Schema passen, hochgradiges Hirnödem zeigen, andere aber nicht oder sehr geringes; dann ist die Differenz der Symptome bei Apoplexie eine längst bekannte Thatsache und kein Mensch wird mehr glauben, dass alle Apoplektischen roth oder blau sein müssen. Am allerauffallendsten aber sind die ätiologischen Speculationen, denen man sich beim Hirn-

ödem hingab. Herzaffectationen werden immer hervorgehoben und man schuldet die venöse Stase an, die so differenten Ernährungszustände des Herzmuskels gänzlich ausser Acht lassend, nicht daran denkend, dass ein Kranker mit enormster Cyanose und Stauung Jahre lang sich durchschleppt, wenn nur die Herzmuskeln vorhalten, während ein Anderer mit sehr mässiger Stase einer schnell eingetretenen Ernährungsstörung am Herzen schnell erliegt.

Ganz das gleiche Hirnödem, welches den Patienten unter den oben erwähnten Symptomen tödtet, soll nun auch beim Carcinom vorkommen. Wir brauchen die Differenz der Situation nicht zu beschreiben. Und endlich, um noch eine differente Aetiologie anzuführen, sollen plötzliche Todesfälle in acuten Infectionskrankheiten, wo man dazu das Hirnödem durchaus nicht immer findet, wieder das gleiche sein; solche Hirne sind bekanntlich häufig sehr trocken, saftarm, arteriell oder venös hyperämisch; und als das nämliche wird schliesslich erklärt, wenn nach einer schweren acuten Blutkrankheit Veränderungen der Gewebe (Blut, Herz) zurückgeblieben sind, welche den Patienten aus Herzschwäche einem plötzlichen Tode überliefern. —

Diese bedenkliche Systematik und Aetiologie mit ihren Widersprüchen und Inconstanzen hat einzelne Autoren schon lange dahin gebracht, wenigstens die diagnostische Unsicherheit andern plötzlichen Todesarten gegenüber hervorzuheben, während das Wesen des Hirnödems und seine ursächliche Wichtigkeit wie eine Concession an die Ueberlieferung noch festgehalten wird. Sehr klar spricht sich aber in dieser Richtung Hasse aus: „Es geht aus der ganzen Beschreibung die Unmöglichkeit hervor, die seröse Apoplexie während des Lebens direct oder durch Ausschliessung von den apoplektischen Zufällen bei verschiedenen andern Hirnkrankheiten, selbst bei der Hirnblutung mit Sicherheit zu unterscheiden. Am meisten wird noch eine sorgfältige Erwägung aller vorausgegangenen und begleitenden Krankheitsverhältnisse in den Stand setzen, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu machen. Früher glaubte man ein gutes Kennzeichen in dem blassen, gedunsenen, anämischen Habitus der Personen, in dem Vorhandensein anderweitiger hydropischer Ansammlungen zu haben; allein bei Tuberkulösen fehlt Hydrops und Gedunsensein und bei Bronchitischen ist statt Hydrops Cyanose vorhanden.“ — Man sieht, wie vorsichtig einer der besten und wissenschaftlichsten Aerzte sich auslässt. Wir unsererseits leugnen nicht das Hirnödem, aber wir betrachten es als nothwendiges Accedens zum Aufhören der vis a tergo des arteriellen Blutstromes. —

Es geht aus dem Gesagten leicht hervor, dass ein acutes und ein chronisches Stauungsödem sich dann als verschiedene Zustände nicht mehr auseinanderhalten lassen. In der That handelt es sich dabei nur um eine grössere oder geringere Schnelligkeit in der Er-lahmung des Herzens, wobei eine grosse Menge schwierig zu über-sehender und zu definirender Nebeneinflüsse concurrirt. Wir erwäh-nen in dieser Richtung die Menge des noch vorhandenen brauchbaren Blutes überhaupt, die in den oben erwähnten zu Grunde liegenden Krankheiten nothwendigerweise hochgradig variiren muss (Phthise, Herzdegeneration, Typhus, Pneumonie, Carcinom etc.), ferner die so differente Beschaffenheit dieses Blutes, namentlich puncto Serosität (parenchymatöse, interstitielle Nephritis, Emphysem und seine Com-plicationen, perniciöse Anämie etc.); ferner die eminenten Unter-schiede, die vorhanden sind, je nachdem es sich um Krankheiten handelt, welche die Respiration schwer beeinträchtigen oder nicht; den Umstand, dass es sich in den einen Fällen, wo Herzschwäche die Folge ist, um Infectionen handelt, in den andern nicht (Pneu-monie, Variola, Scarlatina); endlich die so wichtige Thatsache, dass in sehr acuten Fällen das Hirn ein längst chronisch erkranktes ist, ein einfach schlecht ernährtes, das des guten arteriellen Blutes schon lange entbehren musste, ein mit atheromatösen, verfetteten und ver-kalkten Gefässen versehenes, endlich ein destruirtes (alte Herde bei Nieren-, Herz-, Lungenaffectionen, allgemeines Atherom).

Wir sind nun nicht im Falle, alle diese Momente auszuschneiden im Symptomencomplex des sogenannten chronischen, d. h. langsam und allmählich einsetzenden und ebenso wachsenden Hirnödems von der hypothetischen Wirkung der Flüssigkeitsansammlung selbst. Wir haben auch hier, wenn die oben kurz erwähnten Symptome langsam, im Verlaufe mehrerer 24 Stunden zur Ausbildung gelangten, als Ursache nichts Anderes zu erkennen vermocht, als eine lang-sam eintretende Herzschwäche mit ihren Folgen auf das Centralorgan, unterstützt von einer Anzahl von Hilfs-momenten, deren physiologische Beurtheilung in ihrer Wirkung auf das Centralorgan zum Theile noch aussteht, zu einem andern Theile noch so hypothetischer Natur ist, dass ihre Be-sprechung uns hier zu weit führen würde.

H. Agonale Lähmungen und Reizsymptome.

Jedem, der viel beobachtet, wird es vorgekommen sein, dass er bei diffusen Affectionen in Agone Lähmungen und Reizsymptome auf-treten sah, denen post mortem keine herdartige Läsion des Hirnes

entsprach. Allzuleicht lässt man sich gegebenen Falles zu diagnostischen Schlüssen hinreissen, welche sich in 9 von 10 Fällen als unrichtig erweisen. Wir haben daher für uns den Grundsatz aufgestellt, bei agöner Lähmung eine sichere Herddiagnose, so verlockend auch die Gelegenheit sei, nicht mehr zu machen. — Die in Rede stehenden Symptome beobachtet man namentlich bei folgenden Gelegenheiten:

Herzaffectionen jeder Art, seien sie früher mit Hirnaffection complicirt gewesen oder nicht. Man ist leicht geneigt, bei früher dagewesener Embolie eine Wiederholung anzunehmen. In dieser Hinsicht sind uns vorgekommen: Agonale Facialisparesie vom Typus der cerebralen Lähmung, Lähmung eines Armes, Hemiplegie ohne und mit Facialisparesie. Die Constatirung der Paresie ist meist nicht schwierig, indem die gelähmten Glieder, wenn sie gehoben werden, gänzlich schlaff herabsinken und durchaus weder Reflexbewegungen, noch andere zu beobachten sind. Von Reizsymptomen kamen, abgesehen von dem bekannten, mehr oder weniger intensiven Sehnenhüpfen, zur Beobachtung einseitiger Schüttelkrampf, das Gleiche beschränkt auf eine Extremität.

Nierenaffectionen, und zwar Schwellungsniere mit consecutiver Pericarditis, als Cirrhose mit Hypertrophie des linken Herzens und terminaler Fettdegeneration desselben. Hier kamen mehrmals in Agone Hemiplegien vor, deren Deutung als Embolie und Blutung sich als illusorisch herausstellte. —

Lungenaffectionen, und zwar croupöse Pneumonie, Miliartuberkulose, acute Phthisis. Meist waren es Paresen eines Armes, Hemiparesen.

Diffuse Hirnaffectionen. Hier treten agonale Lähmungen und Reizsymptome unter einen etwas andern Gesichtspunkt, es ist aber darüber schon gehandelt worden.

Die Frage, warum bei dem allmählichen Cessiren des Kreislaufes in Agone Convulsionen nicht die Regel, sondern die Ausnahme bilden, ist schon durch Kussmaul und Tenner beantwortet worden, indem bei ganz langsamem Blutabschlusse die Convulsionen nicht in die Erscheinung treten; dass bei schneller Anämie das menschliche Hirn sich dem bei Thieren gefundenen Schema ebenfalls fügt, ist eine allgemein bekannte Thatsache. Dem gegenüber nehmen sich partielle Convulsionen allerdings höchst sonderbar aus, und es ist schwerlich möglich, bei Abwesenheit jeder Localaffection, Schüttelkrämpfe einer Extremität, eines Beines, oder beider gleichseitigen Extremitäten zu erklären. Wir müssen von vornherein

erklären, vom Standpunkte des Hirnödems aus dies nicht versuchen zu können, indem weder partiell stärkere Anämien, noch etwa partielle Oedeme gefunden wurden. Unwillkürlich denkt man an das Durand-Fardel'sche drückende Piaödem (s. folgenden Abschnitt), denn das Piaödem wird oftmals auf der einen Seite stärker gefunden als auf der andern, aber von anatomischer Seite halten die Durand-Fardel'schen Ansichten eine strenge Kritik nicht aus.

Eben so unklar sind die Lähmungen. Nie haben wir dieselben aus irgend welchen Anomalien der Blutvertheilung oder einem partiellen Oedem motorischer Hirnpartien erklären können, weil sich niemals etwas derartiges fand. Beim Vorhandensein embolischer Quellen war der Embolus nie zu constatiren. Auch die mikroskopische Durchmusterung der Gewebe der der Lähmung gegenüberliegenden Hemisphäre gab keinen Aufschluss.

Es ist geäußert worden, der Grund möchte liegen in einer bedeutenderen serösen Durchtränkung einer Hemisphäre, ähnlich wie man bei den Meningiten jede Hemiparese auf einen halbseitig stärkeren Hydrocephalus zurückführen wollte. Beides geht nicht. So sind wir gezwungen, auf eine plausible Erklärung vorläufig zu verzichten und auf die Nothwendigkeit immer erneuerter genauer anatomischer Untersuchungen hinzuweisen. Es liegt auch die Möglichkeit vor, dass ein agonales Ereigniss unterhalb der Hirnganglien zu den Lähmungen Anlass geben könne, da sie zumeist zu einer Zeit eintreten, wo Herzschlag und Respiration anfangen unregelmässig zu werden; doch ist nichts Bezügliches mit Sicherheit constatirt worden.

DER CHRONISCHE HYDROCEPHALUS.

Die hier zusammenzufassenden Zustände sind schwer unter praktisch brauchbare und anatomisch begründete Kategorien zu bringen; bei vielen spielt eine supponirte Entzündung eine Rolle, welche ihr durchaus nicht zukommt, und anderseits muss man bei genauerem Zusehen Entzündungen statuiren entgegen der allgemeinen Annahme und Gewohnheit. Ein weiteres Hinderniss bildet die geringe Zahl zu Gebote stehender Flüssigkeits-Analysen; sollte diese Seite der Pathologie des Hydrocephalus, worauf wir mit allem Nachdrucke aufmerksam machen, in Zukunft eine bessere Pflege finden, so liesse sich eine Menge von Unklarheiten ausmerzen. Die Kategorien, welche wir im Folgenden festhalten, sind sicher charakterisirte und abgeschlossene Krankheitszustände und wir haben selbst Fälle gesehen und untersucht. Ihre Zusammenordnung unter die Ueberschrift Hydrocephalus ist gänzlich verfehlt und nur dem allgemeinen Plane dieses Werkes zu Liebe geschehen. Am meisten Zerfahrenheit herrscht unter den Autoren über die am Schlusse zur Betrachtung kommenden Zustände von Hydrocephalus der Erwachsenen, d. h. chronischer Meningitis nach acuter Entzündung, nach Trauma u. s. w. Dass diese evident entzündlichen Störungen und andere unter die Wasseransammlungen im Hirn zu stehen kommen, während sie doch wahre Exsudat-Ansammlungen sind, ist die hauptsächlichste Inconsequenz, verursacht durch äussere Umstände. Es wird dann sehr schwer sein, die Grenze zu finden zwischen diesen Affectionen und der echten Dementia paralytica; offenbar finden sich Mittelformen, welche bei der so sehr ähnlichen anatomischen Unterlage kaum mit Sicherheit da oder dorthin gerechnet werden können.

A. Vermehrung der serösen Flüssigkeit im Subduralraum.

Es ist früher angegeben worden, dass der Subduralraum als Lymphspalte zu betrachten sei, welche nach dieser Richtung hin eine ähnliche Bedeutung besitzen muss, wie der subpiaie Raum. Im

Uebrigen aber gibt es in den Eigenschaften zweier Dinge kaum grössere Differenzen. Entzündungszustände werden auf der Aussenseite der Pia, der innern Wand des Subduralraumes nur zur grössten Seltenheit gesehen, so dass solche fast immer Theilerscheinungen eines abnorm acuten Vorganges im Subpialraume sind. Ueber die Qualität der pachymeningitischen Vorgänge haben wir uns früher dahin ausgesprochen, dass wir die gewöhnlichen Formen von Pachymeningitis nicht von Entzündung, sondern von Blutung ableiten, was neuere Erfahrungen nur bestätigen. Infectionen der Dura von aussen halten wir natürlich auch für möglich, aber sie sind zum allergrössten Theile circumscripte Processe. Es hat also der subdurale Raum im directen Gegensatz zum subpialen eine sehr geringe Tendenz zu Entzündungen, namentlich kommen flächenhaft sich schnell über den ganzen Raum ausbreitende Entzündungen, Analoga zur Meningitis, eigentlich gar nicht vor. Wäre dieser gleichsam neutrale und äusserst gefässarme Raum nicht vorhanden, wäre durch ihn das Gefässsystem des Hirns nicht beinahe ganz von denjenigen der Schädeldecken abgeschlossen, so müsste die eitrige Meningitis, namentlich die traumatische, zu den alltäglichsten Krankheiten gehören. Leider wissen wir durchaus nichts Sicheres darüber, wie sich diese Dinge in foetu verhalten, und so sind bei den nun kurz zu beschreibenden Abnormitäten dieser Region eine Menge von Hypothesen nicht zu vermeiden.

I. Meningocele (Spring).

Tumor aquosus, Tumor lymphaticus cranii, Cystocele cerebralis, Hernia meningum, Hernia durae matris, Saccus arachnoideus, Hydrocephalus meningo-cysticus, Hydro-Meningocele, hydropischer Sack am Schädel nach Rokitansky und Förster, Hydrocephalus meningus herniosus nach Bruns.

a) Angeboren. Meningocele nennen wir eine erbsen- bis gänseeggrosse, in seltenen Fällen strausseneigrosse (sie ist in solchem Falle schon zum Geburtshinderniss geworden, kann während der Geburt reissen, was den Tod zur Folge hat [Rivinus, Loftie]) Geschwulst am Schädel des Neugeborenen, welche eine gewisse Vorliebe für einzelne ausgezeichnete Stellen zeigt, ohne sich indessen constant an dieselben zu halten. Sie muss auf einen krankhaften Vorgang während des intrauterinen Lebens zurückgeführt werden, über den bei der Encephalocele die noch spärlichen und mehr oder weniger wahrscheinlichen Aufschlüsse gegeben werden. Die Geschwulst hat Ei-, Birn-, Keulenform, sitzt mit breiter Basis auf, oder

ist (seltener) gestielt. Ihre Hülle wird gebildet von der Dura mater, welche nach aussen bekleidet ist vom Pericranium, sowie den äussern behaarten Hüllen des Schädels. In einer gewissen Ausdehnung fehlt der Knochen, was die Idee der Hernie, der Ausstülpung der Dura sofort nahe legt. Aeltere Autoren lassen die Dura des Sackes nach innen bekleidet sein vom äussern Blatte der Arachnoidea, nach neuerer Auffassung fällt diese weg und die Dura ist nach innen bekleidet blos von ihrem Epithel. Diese Aussackung führt eine klare Flüssigkeit, über deren Qualität wir nicht viele ganz verlässliche Untersuchungen besitzen (mehr bei gleichzeitiger Encephalocele).

Breesnee punktirte wenige Tage nach der Geburt einen solchen Sack, fand die Flüssigkeit alkalisch, von 1004 specifischem Gewicht, enthaltend 0,382 % Eiweiss; als pathologische Beimengungen enthielt sie Gallenfarbstoff und Harnsäure, an Salzen wurde blos Chlornatrium mit Sicherheit erkannt. Man vergleiche damit die Hoppe'schen Analysen von Spina bifida und Hydrocephalus beim Hydrocephalus congenitus der Kinder. Aus diesen und anderen fragmentarischen Analysen geht jedenfalls die grosse Aehnlichkeit der Meningocelenflüssigkeit mit der Cerebrospinalflüssigkeit hervor; immerhin enthält sie mehr Eiweiss, und man könnte geneigt sein, wenn die übrigen anatomischen Facta damit stimmen würden, an abgelaufene Entzündungsprocesse zu denken. Von der Weite des Schädeldefectes hängt die Grösse der Oeffnung ab, vermittelt der der Inhalt des Sackes mit dem Subduralraume communicirt. — Daneben können verschiedene Formen von Atrophie und Bildungshemmung des Hirnes vorhanden sein, was complexe Zustände bedingt.

Weitere Eigenschaften der Geschwulst: In einer Anzahl von Fällen ist sie durchscheinend, sobald eine intensive Lichtquelle dahinter angebracht wird; es hängt dies von der Verdünnung der Hüllen ab, welche oft eine hochgradige ist. In allen Fällen zeigt die Geschwulst eine deutliche Fluctuation. In einigen (kleiner, wenig gespannter Tumor) ist das Loch im Knochen zu fühlen, eine ganz kleine Oeffnung wird natürlich schwer entdeckt. Die Minderzahl dieser Tumoren zeigt Pulsation, während bei der Encephalocele sie die Mehrzahl zeigt. Beim Schreien und Husten spannt sich die Geschwulst. Bei einer Anzahl dieser Tumoren ist ausdrücklich ihr Kleinerwerden während des Schlafes bemerkt. Durch Druck lassen sie sich verkleinern, einige ganz zum Verschwinden bringen, indem die Flüssigkeit in den Subduralraum ausweicht; während der Application des Druckes spannen sich die Fontanellen mehr. Ist in solchem Falle die Geschwulst gross, liefert sie

in der Schädelhöhle einen erklecklichen Druckzuwachs, so erscheinen Hirndrucksymptome, Zeichen von Kopfschmerz, Pulsverlangsamung, Brechbewegungen, Besinnungslosigkeit; sogar Convulsionen sind gesehen worden; bei kleinen Säcken treten diese Folgen nicht ein; sie können auch bei grösseren vermieden werden, sofern die Flüssigkeit recht langsam in den Schädel hinein gedrängt wird (Bergmann). Der Tumor ist meist unempfindlich.

Die Meningocele findet sich an folgenden Localitäten:

Occiput, und zwar an verschiedenen Stellen desselben; Parietalgegend; Stirn; Nacken; neben der seitlichen Fontanelle; an ersterer Localität ist sie am häufigsten, an letzterer am seltensten. Es sind (Oettingen) auch Fälle gesehen worden, wo die Geschwulst am innern Augenwinkel hervortrat und Exophthalmus verursachte, wir werden dies bei Encephalocele häufiger wiederfinden, und es ist nicht ganz sicher, ob diese Fälle nicht alle zur Encephalocele gehören. Ein Fall (Lichtenberg) ist bekannt von der Schädelbasis, der auch durch Ablation operirt wurde. Ob dies eine reine Meningocele gewesen, ist auch nicht sicher. Die Geschwulst soll sich häufiger links von der Mittellinie vorfinden als rechts.

An den anderen Organen finden sich verschiedene Abnormitäten:

Hirn: Hydroc. int. (Gintrac, Bednar); Erweichung, Maceration und Asymmetrie des Hirnes, welche Fälle wahrscheinlich zum in foetu auf die Oberfläche durchgebrochenen Hydrocephalus gehören; abnorme Kleinheit der Hemisphären mit grossen Serummengen im subduralen Raume.

Missbildungen am Körper: In einem Falle fehlte das linke Ohr, die linke Lunge, die linke Niere (Bednar). Einzelne Beobachtungen schlagen aus dem Schema heraus und beziehen sich theilweise auch auf Mittelformen zwischen Meningocele und Encephalocele.

Im Sacke fanden verschiedene Autoren eine kleine zapfenförmige Verlängerung des Hirnes, welche entweder ganz frei, oder am Rande der Knochenöffnung theilweise festgewachsen war.

Breesnee fand einen Theil des Plexus chor. sup. zwischen Tentorium und Kleinhirn. Oberfläche in den Sack vorragend (Occiput) und daselbst frei endigend.

Bei Meningocelen tief am Occiput kann der Bogen des Atlas incomplet sein; es ist dann das mehr oder weniger atrophische Kleinhirn, sowie der hintere Theil der Medulla oblongata an den Rand der Knochenöffnung fixirt, und der Sack in offener Communication

mit dem IV. Ventrikel gefunden worden (Gintrae, Holmes); dies ist eine wahre Mittelform zwischen Meningo- und Encephalocele.

Man hat Säcke von aussergewöhnlicher Form und an aussergewöhnlicher Stelle gesehen; Plaisant berichtet von einem Tumor längs der Sagittalnaht, der vordere obere Winkel des Os parietale fehlte. Oettingen beschreibt einen Fall von hochgradigem linksseitigem Exophthalmus, verursacht durch eine comprimirbare, pulsirende Geschwulst; die Pulsation cessirte auf Compression der Carotis sinistra, die Geschwulst gab keine Geräusche; Druck auf dieselbe verursachte Schwindel und Dunkelheit vor den Augen. Dazu Schädeldeformität und im oberen Theile des Occiput eine zweite kleine Meningocele. Nach Unterbindung der Carotis collabirte der Tumor, pulsirte aber nach 4 Stunden wieder.

Eine besonders auffallende Beobachtung ist die von Biliroth. Ein Mädchen von 2½ Jahren hatte einen kopfgrossen Tumor auf der rechten Seite des Kopfes. Punction und Jod-Injection; Tod. Porencephalie; ein 4 Linien weiter Kanal führte von der Oberfläche ins rechte Vorderhorn, durch denselben communicirt die Geschwulst mit dem Ventrikel. Die Geschwulst besass keine Auskleidung von den Hirnhäuten, dieselben hörten am Rande des Schädeldefectes auf; derselbe lag im rechten Schläfenbein; die Flüssigkeit zeigte bloss Spuren von Eiweiss.

Der Verlauf dieser Tumoren ist in einer Reihe von Fällen der, dass sich dazu gesellt ein sog. Hydroc. externus, wobei allerdings die Ursachen der fortschreitenden Flüssigkeitsansammlung gänzlich unbekannt sind. Es entwickelt sich dann ein langsam steigender Hirndruck mit intercurrenten Fluxionen zum Hirne, welche letzteren Fieberanfälle mit sensorischen Störungen und sogar Convulsionen veranlassen. In einem protrahirten Anfälle der Art stirbt die Mehrzahl der kleinen Patienten. Oder es entsteht eine spontane, oder durch therapeutische Versuche herbeigeführte Entzündung des Sackes mit intensiver Schwellung und Röthung; es kann Gangrän der Bedeckungen eintreten und dies führt zu spontanen Durchbrüchen, oder die Flüssigkeit bricht durch eine verklebte Punctionsstelle durch. In solchen Fällen tritt häufig auch ohne Lufteintritt der Tod unter Convulsionen ein, ohne dass die nachträgliche anatomische Untersuchung eine klare und sichere Todesursache aufdecken würde. Sofern es zum Lufteintritt kommt, tritt immer der Tod ein; man hat Meningitis gesehen, deren Ursachen wohl in anderen Dingen als in den eingedrungenen Luftblasen zu suchen sind. Wächst eine Meningocele nach der Geburt schnell weiter, so ist ein solcher Ausgang wegen allmäh-

licher Verdünnung des Sackes und Gefahr der Nekrose beinahe unvermeidlich und die Therapie muss einen Eingriff wagen. Eine spontane Heilung ist schon vorgekommen dadurch, dass ein allmähliches Aussickern der Flüssigkeit stattfand, der Tumor sich verkleinerte und durch spontane Schrumpfung zur Heilung kam; dabei hat im Innern jedenfalls keine weitere Flüssigkeitsproduction stattgefunden. Andere Meningocelen haben sich über lange Zeiträume in unveränderter Gestalt erhalten, haben wenig Beschwerde, sodass das ärztliche Handeln dadurch nicht herausgefordert wurde; solche Individuen haben ein gewisses Alter erreicht, 1½ Jahre (Gintrac, Landi), 2½ Jahre (Billroth), 2 Jahre (Forestus) 12 Jahre (Earle), 14 Jahre (Oettingen) und es sind noch einige Fälle höheren Alters bekannt, 17 Jahre (Rizzoli). Bei der Beurtheilung der Schwere des Zustandes beim Neugeborenen kommt sehr viel und oft Alles auf die allerdings sehr schwierige Beurtheilung der übrigen Zustände des Hirnes an.

Therapie.

Sie ist eine sehr unsichere, namentlich auch deswegen, weil über den Zustand des Hirns ein ganz sicheres Urtheil schwer zu gewinnen ist. Man hat unter den operativ geheilten Fällen einige gesehen, wo ein in utero schon begonnener Hydrocephalus sich nach der Heilung erst weiter entwickelte.

Einige Regeln sind an die Spitze zu stellen:

1. Eine Meningocele soll bloß dann berührt werden, wenn sie entweder wegen ihrer Grösse von Anfang an nicht tolerirt werden kann, und deswegen (grosse Säcke am Occiput) spontane Läsionen derselben in nächster Aussicht stehen, oder wenn sie von der Geburt an rasch sich vergrößert.

2. Man vergewissere sich durch sorgfältige Kopfmessung und Vergleichung mit den Normalmaassen (siehe Hydrocephalus), ob nicht eine allzu schnelle Zunahme des Kopfvolums vorhanden ist; entwickelt sich ein sicherer Hydroc. int., so ist jeder Eingriff unnütz.

3. Spontanruptur ist ungleich gefährlicher, als Eröffnung zum Zwecke der Verkleinerung, man komme daher derselben zuvor.

Das ärztliche Handeln concentrirt sich demnach auf Folgendes:

1. kleine Säcke. Eine methodische Compression derselben vermittelt weicher, auf die Knochenöffnung genau passender Pelotte hat in einer Reihe von Fällen Heilung bewirkt. Eine sichere Zahlenangabe ist wegen der so oft geschehenen Verwechselung mit kleinen

Encephalocelen äusserst schwierig. Reali (Diss. Inaug. Zürich 1874) stellt 34 Fälle zusammen, 6 wurden mit Compression behandelt, 5 heilten. Einige Operationen der Art mussten wegen auftretender Hirnsymptome abgebrochen werden; jedenfalls ist das Kind genau zu überwachen, die leisesten Nervensymptome erheischen sofort Aussetzen der Compression.

2. Gestielte Säcke mit enger Oeffnung; es sind dabei Heilungen durch einfache Ligatur, entweder ohne oder mit vorausgegangener Punktion erzielt worden. Je später nach der Geburt operirt wurde, desto günstiger gestalteten sich die Verhältnisse. Einzelne Operationen nahmen freilich immer ungünstigen Ausgang.

3. Gestielte Säcke mit ganz enger Oeffnung; über die Grösse derselben ist man mehrmals erst nach einer Eröffnung des Sackes ins Klare gekommen. Chassaignac punktirte, erweiterte eine Oeffnung und fand eine ganz enge Knochenlücke, der Fall verlief günstig. Richoux spaltete, entfernte etwas vortretende Hirnsubstanz, vereinigte wieder und erzwachte Heilung. Plaisant spaltete ebenfalls den Sack, vereinigte die Ränder und es trat Heilung ein; solche Erfolge treten blos bei sehr enger Oeffnung ein; mit Hülfe des desinficirenden Verfahrens möchten bei enger Oeffnung solche Operationen noch bessere Aussichten bieten.

4. Grosse Säcke mit weiter Oeffnung; man hat die Punktion mit der Compression vereinigt, doch sind sehr wenige günstige Resultate bekannt. Ebenso wenige von Punktion mit nachfolgender Abschnürung. Die gewöhnliche Folge waren intensive Hirnfluxionen mit serösen Transsudaten, einige Male Meningitis (Breschet). —

5. Bei ähnlichen Säcken wurde die Punktion mit nachfolgender Jod-Injection vorgenommen; von den so behandelten Fällen ergab keiner ein günstiges Resultat. Billroth's Fall, allerdings ein sehr exceptioneller, starb nach 26 Tagen. Der Sack communicirte mit dem Ventrikel; es zeigte sich somit auch hier, dass Injectionen von Jodlösung in den Ventrikel ertragen werden. Holmes vollführte ebenfalls die Punktion mit nachfolgender Jod-Injection; es erfolgte Fieber, Unruhe, ein Krampfanfall, intensive Bronchitis. Der Sack füllte sich wieder, die Injection wurde wiederholt und das Kind erlag der Bronchitis. Landi's Fall starb, Paget's zeigte so gefährliche Symptome, dass die Operation nicht wiederholt wurde.

6. In einem zweifelhaften Falle (Tumor im linken Orbital-

winkel, Exophthalmus) machte Oettingen die Carotisunterbindung ohne Erfolg.

7. Alle Versuche, den Sack durch äusserlich applicirte Medicamente zur Schrumpfung zu bringen, sowie das Einlegen von Haar-seilen, endlich die Exeision sind bei Meningocele zu verwerfen.

8. Die Ligatur (Forestus, Thompson, Annandale, Valenta und Wallmann). Leasure hat zur Radicaloperation eine combinirte Methode angegeben. Er führte ein festes elastisches Gummiband um die Basis des Tumors, machte in der Folge verschiedene kleine Punktionen von 45—50 Grm., dann eine grosse von 225 Grm.; den leeren Sack drückte er nun von aussen auf die Oeffnung an und setzte darauf einen comprimirenden Tampon; es trat Gangrän der Bedeckung ein, damit aber Obliteration und Heilung.

Die Ligatur kann nur angewendet werden, wenn die Oeffnung im Knochen klein und die Meningocele mit Stiel oder Hals versehen ist; ist aber die Bruchöffnung gross, ist der Tumor breit auf-sitzend und befindet er sich an Stelle einer Fontanelle, so kann davon nicht die Rede sein.

Die Punktion ist anwendbar, sobald aus der Prallheit der Geschwulst und den bezüglichlichen Symptomen hervorgeht, dass Hirndruck vorhanden ist, sobald eine spontane Berstung bei schnellem Wachsthum droht und sobald bei sehr breiter Basis eben keine andere Methode Anwendung finden kann. Dass dabei mit grossem Vortheil der Aspirator verwendet werden kann, braucht keiner besonderen Erwähnung. Und dass auch die Ligatur eine gewisse natürliche Berechtigung hat, scheinen jene serösen Cysten zu beweisen, welche man hie und da am Nacken und auf dem Schädel in der Mittellinie findet, und von denen man vermuthet, dass es frühere, zur gänzlichen Abschnürung gekommene Meningealhernien seien.

Mit der Darmscheere hat Rizzoli mit günstigem Erfolge operirt; ob in allen Fällen, wo eine Ligatur indicirt ist, dieselbe mit dem Ecraseur oder der Darmscheere ersetzt werden kann, muss die Chirurgie entscheiden.

Von 37 Fällen, die Reali zusammenstellt, gingen mit Tod ab 23, genasen 10, besserten sich 2, unbestimmt 2.

Von den 23 Gestorbenen war bei Zweien schon die Ruptur während der Geburt eingetreten, bei Zweien trat spontane Berstung nach der Geburt ein, 5 wurden nicht behandelt, einer mit der Compression, 40 mit Punktion und Jod-Injection, oder Punktion allein, zwei mit der Ligatur, einer durch Ablation des Tumors. Unter den

10 Genesenen finden sich 5 Compressionen, 2 Punktionen, 2 Ligaturen, eine Ablation mittelst der Darmscheere. —

Verwechslungen können geschehen:

- a) Mit Encephalocele, siehe unten;
- b) Mit Aneurysma, wohl nur in der Orbita möglich, siehe oben den Fall von Oettingen;
- c) Mit Atheromeysten (Hewitt, Häter, Wranny und Neureutter).

Ein Typhuskind zeigte einen fluetuirenden, walnussgrossen Tumor über der grossen Fontanelle, an dessen Basis ein Knochenrand gefühlt wurde; das Kind starb. In der Geschwulst fand sich ein gelblicher Brei (Epidermiszellen, Fett, Cholestearin); das unterliegende Schädelgewebe zeigte eine Lücke, die persistirende Fontanelle, deren Schluss durch die Dermoidcyste war verhindert worden. Eine Verwechslung mit Meningocele lag nahe (Wranny und Neureutter).

d) Mit dem angeborenen Cystenhygrom am Occiput; dasselbe ist aber vom Schädelcavum gänzlich getrennt, kann nicht weggedrängt werden, lässt somit die psychischen Functionen bei Druck vollkommen intact.

e) Mit der erectilen Geschwulst, welche auch Pulsationen zeigt. Man fühlt aber keine Bruchpforte, da sie nur eine Depression erzeugt. Directe Compression reducirt das Volum bei beiden, bei der erectilen Geschwulst cessiren aber die Pulsationen bei Compression der Carotis.

f) Mit Sinus perieranii (Stromeyer). Nach Wislicenus (Diss. inaug. Zürich 1869) liegen die unterscheidenden Momente in folgendem:

Es fehlen bei Sinus perieranii alle Hirnsymptome;

die überziehende Haut ist bei Sinus perieranii bläulich;

der Sinus perieranii ist nie durchsichtig;

man hört hier und da über der Geschwulst bei Sinus perieranii ein Geräusch;

bei Compression des Sinus perieranii erscheint kein Hirndruck;

Sinus perieranii ist nicht gestielt;

Senken des Kopfes, Compression der Jugularvenen macht das Volum des Sinus perieranii in bedeutenderem Grade zunehmen als Meningocele;

man nimmt bei Sinus perieranii feste Inhaltsmassen wahr;

Sinus perieranii wächst nicht, oder äusserst langsam.

b) Erworben. Die post partum entstandenen krankhaften Zu-

stände der besprochenen Art sind von ganz ausserordentlicher Seltenheit. Es kann vorkommen, dass durch eine präformirte Schädellücke die Dura sich vordrängt und einen mit seröser Flüssigkeit gefüllten Sack bildet; aber wenige solche Vorgänge sind mit Sicherheit bekannt. Meningocelen nach Fracturen mit Verschiebung eines Knochenstückes und nachträglicher Verdrängung der Dura sind ebenfalls gesehen worden. Wir haben selbst einen Fall beobachtet (Mann von 23 Jahren), wo sich im rechten Os pariet. eine Lücke von circa 1 Quadratzoll Grösse befand, deren eine Kante circa 1 Cm. höher stand, als die gegenüberliegende. Durch die Lücke hatte sich die Dura sackartig vorgedrängt, und die Geschwulst zeigte alle Eigenschaften einer reinen Meningocele. Das Trauma war durch Sturz vom Ofen im Alter von 12 Jahren entstanden, der Mann war epileptisch; der Anamnese nach handelte es sich um gleichzeitigen Hirndefect.

II. Hydrocephalus externus.

Unter diese Kategorie fallen einzelne Zustände, die sowohl angeboren als erworben vorkommen, aber auf ganz verschiedene ätiologische Momente zurückzuführen sind. In letzterer Beziehung ist aber dabei noch vieles unklar.

a) Angeboren. Es handelt sich dabei um eine gleichmässige Anhäufung von Flüssigkeit im Subduralraume, welche besteht bei normaler oder wenig die Norm überschreitender Grösse des Kopfes, oder die zu einer Auftreibung desselben führt, die gänzlich analog ist derjenigen beim Hydrocephalus internus der Kinder.

Es deutet schon die Verschiedenheit des Kopfvolums den verschiedenen Zustand an, in welchem das Hirn gefunden wird; in den einen Fällen wird gesprochen von einem nahezu normalen, in seiner Grösse nur wenig reducirten Hirne, in andern Fällen aber findet man es difform, asymmetrisch, macerirt, ohne regelmässige Oberfläche. In solchen Fällen beruht die Difformität häufig auf einem fötalen Bildungsfehler, auch andere Anomalien und Hemmungsbildungen laufen daneben, Hasenscharte, Wolfsrachen, Spina bifida, Pes varus, Imperforatio ani etc. Fasst man noch die Beschaffenheit der Häute ins Auge, so kann man folgende Formen unterscheiden:

1. Wenig oder gar nicht vergrösserter Kopf unmittelbar nach der Geburt; allmähliches Wachsthum desselben. Man findet eine Flüssigkeitsansammlung im Subduralraum ohne alle

Spuren von Entzündung bei normalen Häuten; das Hirn im Zustande mässiger Atrophie.

2. Das Nämliche, der Kopf ebenfalls wachsend. Man findet die Hemisphären im Zustande der Difformität und Maceration, reducirt bis zur halben Grösse des Kleinhirnes (Bednar), einer Wallnuss (Götz), oder eines gestaltlosen, weichen, rundlichen Knotens von 10—12 Linien Durchmesser (Breschet), oder einer geschrumpften festen Masse auf der Sella turcica (Syme). Hier handelt es sich um fötalen Hydrocephalus internus, welcher den Ventrikel sprengte und mit Durchbrechung der Pia unter die Dura drang. Genauere Untersuchungen über den Zustand der Ganglien fehlen, die Medulla oblongata ist relativ normal, und die Kinder lebten eine kurze Zeit allerdings als blosse „Reflex-Mechanismen“.

3. Von der Geburt an vergrösserter und schnell wachsender Kopf (Hydrocephalus externus kann ein Geburtshinderniss sein, es soll dies unter 55 Fällen sogar 15 mal zugetroffen haben, Chassinat); Zustand des Hirnes verschieden, meist wie sub 2 angegeben. Keine Spur von Entzündung an den Häuten.

4. Einzelne Autoren melden Entzündungsspuren an den Häuten, der Dura, der Arachnoidea; wir können aber diesen Angaben durchaus keine Verlässlichkeit zugestehen, haben nie etwas Aehnliches beobachtet, und auch andere gewichtigere Autoren scheinen dieser Ansicht zu sein; wenigstens äussert auch Bruns, dass wahrscheinlich alle Fälle interne Hydrocephali gewesen seien, welche durch Ruptur nach Aussen gelangt sind.

Einen Hydroc. partialis, d. h. eine Ansammlung im Subduralraum, die in einen Sack eingeschlossen gewesen wäre, wie er als erworbener Zustand wird beschrieben werden, kennen wir als angeborenen Zustand nicht.

5. In verschiedener Weise ist der Hydroc. ext. mit internem combinirt, sodass bald der eine, bald der andere überwiegt; dies trifft häufig zusammen mit difformem und atrophischem Hirne.

Ueber die chemischen Qualitäten der Flüssigkeit bei Hydroc. ext., der nicht mit internem combinirt ist, sind wir im Unklaren, wir kennen keine genauere Analyse.

Was die Menge anbetrifft, so sind erstaunliche Mengen neben mässigen angetroffen worden: 3 Pfund (Götz); 15 Unzen (Breschet); 2½ Pfund (Syme); 2 Pfund (Bednar); 8¼ Pfund (Wrisberg) u. s. w. Nach den vorhandenen Kopfmessungen zu urtheilen, erleiden die Maasse weniger beträchtliche Vergrösserungen [44,1 Cm. Umfang

am 11. Tag (Bednar), 53,5 Cm. im 15. Monat (Löschner)], als wir sie beim Hydrocephalus int. bemerken werden, und es kann auch hier der Kopf bei sehr reducirtem Hirnvolum eine mikrocephalische Form und Kleinheit mit totaler Verknöcherung zeigen. Ist dies nicht der Fall, so ist die Kopfform im Allgemeinen diejenige des gewöhnlichen internen Hydrocephalus; er ist kugelig, die Diastase der Nähte ist eine ausserordentlich bedeutende, ebenso die Weite der Fontanellen, von denen die hintere ganz besonders erweitert sein soll. Löschner fand die ganze Sagittalnaht in knöcherner Vereinigung und trotzdem eine bedeutende Ausweitung der Parietalia und des Stirnbeines. Ueber den Zustand der platten Schädelknochen gelten die unten beim internen Hydrocephalus zu machenden Bemerkungen.

Höchst verschieden ist das Alter, in welchem bezügliche Fälle zur Section kamen: 29 Jahre (Bright), 6 Monate (Syme), 14 Tage (Breschet), 5 Jahre (Wrisberg), 15 Monate (Löschner), 36 Tage (Bednar). Bei den Verschiedenheiten, welche in Bezug auf Hirnentwicklung vorkommen, sowie bei dem unbestreitbaren Factum, dass einzelne Ansammlungen stationär, andere progressiv sind, können diese Differenzen begreiflich erscheinen. Schnelles Wachsthum zeigte namentlich der Fall von Bednar, bei dem innerhalb 2 Tagen der Kopfumfang um 0,85 Cm. zunahm.

Die Ursachen dieser Wasseransammlung liegen zum grossen Theile in tiefem Dunkel. Am meisten durchsichtig sind jene Fälle, wo ein Durchbruch der Ventrikelwand und Hemisphäre, oder durch den Balken vermöge eines internen Hydrocephalus ausser Zweifel steht. Aber solcher Art sind nicht alle Fälle. Wir wiederholen nochmals, dass bei der Unbekanntschaft mit den chemischen Qualitäten der Flüssigkeit über die Angaben von Verdickung, Vascularisation der Dura, analoge Zustände der „Arachnoidea“ nicht ins Klare zu kommen ist, und wir wissen also in jenen Fällen, wo ein leidlich erhaltenes Hirn vorliegt, nicht, ob wir entzündliche Zustände vor uns haben. Alle diese angeborenen Fälle unter die secundären Umwandlungszustände der Pachymeningitis subsumiren zu wollen, wie es bei den erworbenen Formen zum grössten Theile geschehen muss, haben wir durchaus nicht das Recht.

Die sichere Erkennung des angeborenen Hydrocephalus extern. ist kaum möglich; im Allgemeinen sind die Zeichen die gleichen, wie bei der erworbenen pachymeningitischen Form, welche sofort zur Sprache kommen wird. Auch die prognostischen und therapeutischen Erwägungen fallen mit den daselbst beigebrachten zusammen.

Sobald man von der Gesamtzahl der Fälle sämtliche pachymeningitische Formen abzieht, so stellt sich für die in Rede stehende Form eine grosse Seltenheit heraus; nimmt man noch alle Fälle weg, welche durchgebrochene interne Hydrocephali waren, so bleiben in der That nur sehr wenige Fälle übrig; Bednar sah unter 30000 Neugeborenen nur einen Fall.

b) Erworben. Die hieher zu rechnenden Fälle rangiren in drei Kategorien, von denen zwei eine leidliche Klarheit besitzen. Schon lange sind als *Hygroma durae matris* (Duncan) und als *Hydroc. meningeus partialis* (Bruns) Fälle bekannt, welche zwischen Dura und Pia eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cyste zeigten; sie sind zu den Ausgängen der Pachymeningitis zu rechnen und kommen bei Kindern und Erwachsenen vor.

Weniger hochgradige Ansammlungen ohne alle cystöse Umhüllung findet man als erworbenen Zustand im Kindesalter, auf welche namentlich Bednar die Aufmerksamkeit gelenkt hat; sie stellen keine eigene Krankheit dar, sondern sind blos Theilerseheinung anderer Affectionen.

Drittens bleibt eine ganz kleine Kategorie von Fällen übrig, welche im Kindesalter als erworbener Zustand vorgekommen sein sollen; sie fallen im Wesen mit den sub a beschriebenen externen Flüssigkeitsansammlungen völlig zusammen. Von ihnen weiss man durchaus nicht sicher, ob sie angeboren sind oder nicht (Durchbrüche innerer Hydrocephali ausgenommen). Diese kleine Gruppe von Fällen, unvollkommen beschrieben, dem Autor selber grossentheils unklar geblieben, glauben wir hier vernachlässigen zu dürfen. Wir bekommen so folgende zwei Kategorien:

1. Es kommt neben anderen Krankheiten (*Atrophia infantilis*, *Diarrhoe*, *Syphilis congenita*, *Katarrhalpneumonie*, *Rachitis*, *Tuberkulose*, *Pericarditis*, *Pleuritis*, *Peritonitis*, *Pyämie*) im Kindesalter eine Ansammlung von Flüssigkeit im Subduralraum vor, welche bis zur Menge von 6 Unzen ansteigen kann, die aber kein primäres Leiden darstellt, sondern eine Theilerseheinung obgenannter Affectionen. Gewöhnlich ist ein mässiger Erguss in den Ventrikel dabei, welcher die gleiche Bedeutung besitzt und erst in den letzten Lebenstagen sich ausbildet.

Schwerlich sind diese Ansammlungen etwas Anderes, als ein *Hydroc. ex vacuo* (Bednar). Man hat ähnliche Dinge bei Erwachsenen mit starker Hirnatrophie schon gesehen, so z. B. bei Geisteskranken (Erguss seröser Natur unter die Dura bei einem geistes-

kranken Greise, Hydroc. int. dabei, der Erguss unter die Dura auffallend linksseitig entwickelt, Heller). Solche Fälle geben keinen Anlass zu besonderen Symptomen, auch nicht zu einem therapeutischen Eingriffe, indem unter allen Umständen die Symptome der Grundkrankheit im Vordergrunde stehen. Die Angabe Bednar's, dass bis zu 6 Unzen Flüssigkeit im Subduralraum vorkomme, scheint zu hoch gegriffen, Rokitansky spricht von 2 Unzen, wir haben niemals mehr als eine Unze angetroffen. Die landläufige Angabe, dass eine habituelle Hyperämie der Pia, Varicosität ihrer Gefässe etc. als ursächliches Moment zu erkennen sei, halten wir für durchaus nicht bewiesen; dagegen kommt bei Erwachsenen, namentlich Greisen mit allgemeiner Hirnatrophie eine mässige Vermehrung des subduralen Fluidums als compensirendes Moment allerdings vor.

Bednar versucht, trotzdem er selber angibt, eine Erkennung des Zustandes sei nicht möglich, wohl aber eine Vermuthung, ein Symptomenbild zu geben; wir sehen von der Mittheilung ab, weil wir die Ueberzeugung gewonnen haben, dass ein Erkennen des Zustandes zu den unmöglichen Dingen gehört.

2. Hydroc. meningeus partialis, Bruns (Hygroma durae matris, Duncan).

Virchow bezeichnet die bezügliche Affection als Hydrocephalus externus pachymeningiticus; die erste Beobachtung von Stromeyer, Deutsche Klinik. 1856; weitere Beobachtungen von Hasse, Arndt, Lancereaux, Bamberger¹⁾; von den Franzosen (Bayle, Legendre, Calmeil, Lancereaux) beschrieben als Kystes séreux de l'Arachnoïde.

Es ist durchaus kein Zweifel, dass eine Pachymeningitis zu einer wässrigen Ansammlung im Subduralraum führen kann; gemäss dem Standpunkte, den wir in der Hämatomfrage einnehmen, sind wir im Falle, den schon 1843 von Legendre geäusserten Ansichten beizutreten. Er beschreibt Blutextravasate im Subduralraum, welche sich mit Häuten umhüllen und eine Cyste bilden, weich, durchscheinend, dünnwandig; durch diesen Sackhydrops wird das Hirn deprimirt, der Schädel aber, wenn noch die Möglichkeit (Jugendalter) vorliegt, erweitert, obwohl der Umfang nie so gross werden soll, wie bei einem internen Hydrocephalus.

Diese allgemein anerkannte Thatsache hat auf die Lehre vom

1) Siehe Arndt, Virch. Arch., Band 52. Die Literatur dieser Zustände bei der Pachymeningitis; vgl. Stromeyer, Deutsche Klinik 1856, Guido Weber, Arch. f. Heilk., Virchow's Geschwülste, Geist's Greisenkrankheiten, Bamberger in Würzburger Verhandlungen, Lancereaux in Bull. Soc. de Biol.

Hydrocephalus ext. so mächtig eingewirkt, dass viele Aerzte ein Vorkommen desselben ohne pachymeningitische Spuren gänzlich geleugnet haben. Wir halten nach dem oben entwickelten Standpunkte dies nicht für richtig.

Hält man nun fest, dass dem Hydrocephalus ext. part. eine Pachymeningitis zu Grunde liegt, so kann seine Entstehung nur so aufgefasst werden, dass zwischen die multipeln Neomembranen sich eine seröse Flüssigkeit ergiesst, ähnlich, wie man zwischen denselben auch eitrige Flüssigkeiten gesehen hat.

Auf diese Möglichkeiten deuten auch die allerdings eben so selten gesehenen blutig-serösen Flüssigkeiten hin (z. B. Steffen).

Sichere Fälle sind bekannt aus dem Kindesalter von Legendre, Bérard, Neudörfer, Steiner und Neureutter, Henoch, Howship Dickinson, Steffen, Alison, Battersby, v. Gräfe etc.; aus dem Mannesalter von Stromeyer, Hasse, Bamberger, Lancereaux, Arndt etc.; aus dem Greisenalter von Geist, dessen Fälle nach Arndt auch in diese Kategorie gehören.

Zu den Fällen aus dem Kindesalter ist zu bemerken, dass sie eine Schädelerweiterung, ungefähr wie beim internen Hydrocephalus bedingen; genaue Kopfmaasse sind allerdings wenige bekannt (53 Cm. Henoch; „sehr bedeutende Grösse“ Neudörfer, so dass schliesslich eine Maschine construirt werden musste, um den Kopf zu halten) „enorme Kopfentwicklung“, Alison, „etwas grosser Kopf“, Howship). Von einzelnen Autoren wird eine sehr bedeutende Nahtdiastase hervorgehoben, welche aber jedenfalls zur Unterscheidung von verwandten Zuständen nicht gebraucht werden kann; die Fluctuation wird sehr stark gefunden (Bérard), mehrmals ist Durchsichtigkeit der oberen Schädelpartien angeführt (Dickinson). Isolirtes Vorstehen und durchschimmernde Beschaffenheit der vordern Fontanelle beschreibt v. Gräfe, ebenso Asymmetrie des Schädels; leichte Pulsation der Fontanelle kommt vor (Henoch).

Die Verhältnisse des subduralen Sackes werden von verschiedenen Autoren mit grosser Klarheit beschrieben. „Auf der Hirnoberfläche ein an einigen Stellen an die Dura angehefteter Sack mit 6 Unzen dünner Flüssigkeit, die in der Hirnoberfläche eine Grube gebildet hatte“, Battersby; „Innenfläche der Dura mit coagulabler Lymphe überzogen, zwischen ihr und dem Hirne ein grosser Zwischenraum, in dem albuminöse Partikel schwimmen; auf der Hirnoberfläche trockene Ablagerungen“, Dickinson; „im Arachnoidealsack 24 Unzen Flüssigkeit, welche den unter dem Schädel-

gewölbe liegenden Theil des Sackes einnimmt, und am Hirnumfang gegen die Basis abgegrenzt ist durch Verwachsungen zwischen den beiden Blättern der Arachnoidea“, Bérard. —

Das Hirn findet man in verschiedenem Zustande der Compression und Atrophie, nie aber zeigt dasselbe eine totale Schrumpfung der Hemisphäre, wie sie gesehen wird bei angeborenem Hydroc. int. mit Durchbruch nach aussen. In einzelnen Fällen war ein nicht unbedeutender innerer Hydroc. dabei. Steffen beschreibt Hirnsubstanz und Ventrikel als normal, Howship Dickinson dergleichen, aber Hydroc. int. von 8 Unzen (aus dem ganzen Hirn wurden 4½ Pinten gesammelt). Ebenso beschrieben interne Flüssigkeitsansammlungen Steiner und Neureutter; Wrisberg beschreibt die Ventrikel als erweitert, und 8¼ Pfund Wasser im Arachnoidealsack und Ventrikel zusammen; von begleitenden und vielleicht ursächlichen Momenten beschreibt Steffen Nephritis mit Verfettung.

Verschieden ist das Alter, in dem die Symptome der Krankheit begannen; im 5. Monat (Alison), Howship Dickinson's Patient war 4 Jahre alt; Hensch's Patient 3 Jahre, da die Krankheit begann, Neudörfer's Fall begann im 6. Monat, Bérard's Fall im 15.; in Gräfe's Fall wurde aber die Schädelvergrößerung seit der Geburt bemerkt.

Die Symptome dieser Erkrankungen sind nur in sehr lückenhafter Weise beschrieben; da ihnen eine pachymeningitische Affection zu Grunde liegt, so erwartet man ein acutes Anfangsstadium, an welches eine chronische Periode sich anschliesst. Dies ist aber aus dem vorliegenden Materiale nicht constatirbar, im Gegentheil ergeben die wenigen brauchbaren Fälle einen allmählichen Beginn; Legendre bemerkt, zur Zeit der Hämorrhagie seien Convulsionen vorhanden.

Die Vergrößerung des Kopfes verhält sich ungefähr wie beim internen Hydrocephalus und ist auf gleiche Weise zu constatiren (siehe die Tabelle der Kopfmaasse). —

Fluctuation, isolirte Fontanellenfluctuation mit Vorwölbung, sowie die durchscheinende Beschaffenheit der Scheitelgegend ist oben schon erwähnt. Im Verlauf ist bei anfangs geschlossenem Schädel Diastase der Scheitelbeine und ihrer Verbindungen mit dem Stirnbeine beobachtet worden (Hensch, Kind von 3 Jahren). In Neudörfer's Fall verknöcherte der bedeutend vergrößerte Kopf nachträglich, so dass keine Punktion mehr möglich war.

Von psychischen Symptomen kennen wir: Intelligenz und Sinne normal (Neudörfer), Symptome des Hirndruckes (Steiner und Neureutter); es zeigt sich, dass die psychischen Functionen lange nicht in dem Maasse betroffen werden, wie beim Hydroc. int.; es scheint in der That, dass bei zweifelhaften Kopfvergrößerungen dies Moment zur Diagnose beigezogen werden könne.

Im sensoriiellen Gebiete: Verlust des Schvermögens und Taubheit (Bérard); Sinne intact geblieben (v. Gräfe); Sinne intact (Neudörfer); Sinne intact (Henoeh). Auch in diesem Gebiete scheinen die schweren Symptome seltener zu sein, als beim Hydroc. int.; Retinaluntersuchungen liegen keine vor.

Motorische Symptome: Opisthotonus (Steffen); Nackenstarre, Unfähigkeit zu gehen, zu stehen, zu sitzen, frei bewegliche Arme und Beine im Liegen, Incontinentia urinae, Parese des rechten Armes (Henoeh); Unfähigkeit zu gehen, zu stehen, aber weder Convulsionen, noch manifeste Lähmungen (Neudörfer); keine Convulsionen (Bérard). — Ein sonderbares Symptom ist der von Steffen erwähnte doppelte Exophthalmus.

Functionen des Tractus in den meisten Fällen ganz normal. Das Kopfgeräusch fehlte im Henoeh'schen Falle gänzlich. Im letzteren Falle bestanden Fieberbewegungen um den Mittag.

Die Prognose dieser Zustände im Kindesalter scheint eine etwas weniger düstere zu sein, als diejenige des internen Hydroc., wie es auch in der Natur der Sache liegt, da das Hirn weniger leidet. —

Syme punktirte während 3 Monaten 5mal, bis der Tod erfolgte; Alison's Punktionen waren ebenfalls erfolglos. Dagegen erreichte v. Gräfe eine sozusagen vollkommene Heilung durch im Ganzen 11 Punktionen, welche 21 Unzen und 2 Drachmen Flüssigkeit entfernten. Bérard behandelte fruchtlos mit Diureticis und Vesicatoren; Henoeh erreichte durch locale Antiphlogose, Ung. einer. auf den Kopf und Darreichung von Calomel und Chinin wenigstens eine bedeutende Besserung und sah ein normales Wachsthum und Schluss der Kopfknochen eintreten, nachdem unter seinen Augen sich eine Diastase gebildet hatte, so dass man einen Finger zwischen legen konnte. Im Uebrigen sind solche Fälle nach Principien zu behandeln, welche beim Hydroc. int. zur Sprache kommen werden. —

Die Fälle bei Erwachsenen betreffend, so sind namentlich zu erwähnen die Beobachtungen von Guido Weber, Stromeyer, Kremiansky, Hasse, Virchow und die Fälle von Arndt.

Letzterer spricht sich auch hier mit aller Sicherheit dahin aus, dass es sich um den Erguss einer serösen Flüssigkeit zwischen den Lamellen einer vorher bestandenen Pachymeningitis handle; wir treten bei und kennen beim Erwachsenen keinen anderen Hydroc. ext. als diesen.

Die gefundene Flüssigkeit ist in ihrer Menge nie genau bestimmt worden; es existirt keine genügende Analyse. In den einen Fällen wurde sie blutig-serös (Weber), in den anderen rein serös gefunden. Einzelne Beobachter erwähnen, dass der Erguss nicht in den präformirten Lücken eingeschlossen gewesen sei, sondern zwischen den Pseudomembranen und der Pia, und glauben einen Erguss „auf die freie Fläche des Arachnoidealsackes“ annehmen zu sollen. Wir glauben, dass es sich dabei um Zerreissung der inneren Lamellen gehandelt hat.

Die Pseudomembranen sind dabei ebenfalls in differentem Zustande gefunden worden, alt und derb, ohne wesentliche Gefässinjection und ohne Hämorrhagie; zumeist aber mit stärkerer Injection und von kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Es war hier und da möglich, die alten längst gebildeten, spinnwebartigen Membranen von den neuen zu unterscheiden. In dem einzigen Falle (Dementia paralytica), den wir selbst gesehen, war die Flüssigkeit blutig-serös, in zwei Säcken eingeschlossen, im innern war die Blutbeimischung eine bedeutend stärkere; Injection aller Membranen und kleine Hämorrhagien. Ein rein seröser Erguss kam uns nie vor, auch kein eitrig. —

Lancereaux und Vulpian haben Fälle beschrieben, wo die Flüssigkeit zwischen Pseudomembran und Dura sich befand, ein jedenfalls sehr seltenes Ereigniss.

Am häufigsten handelte es sich in diesen Fällen um Geistesranke im Stadium der Verblödung; die beiden Arndt'schen Beobachtungen haben viel Charakteristisches. Es sind beides Fälle, welche symptomatisch unter die abweichenden Krankheitsbilder der Dementia paralytica eingereiht werden können, bei denen aber die eigentlich paralytischen Störungen gewiss von dem abnormen Vorgange in nächster Nähe der Rinde abhingen. Der von uns beobachtete Fall galt als Paradigma einer Dementia paralytica auf specifischer Basis, verlief schnell und unterschied sich vom gewöhnlichen Krankheitsbilde nur durch die Abwesenheit der Grössenideen. Die Aufstellung eines Krankheitsbildes scheitert an der zu geringen Zahl genauer Beobachtungen.

Im Greisenalter ist Pachymeningitis wegen der Gefässdege-

nerationen (Venen zwischen Pia und Sinus longitudinalis) einerseits, und der Atrophie der Schädelknochen und des Hirnes andererseits keine seltene Erscheinung. Die Arndt'sche Kritik der Fälle von Geist thut nur in der That dar, dass die Fälle des letztern nicht als reiner subduraler Erguss, sondern als Folgen der Pachymeningitis aufgefasst werden müssen.

Eine Erkennung dieses Zustandes im Greisenalter ist nicht möglich; es müssen schon glückliche Fälle sein, wenn die Diagnose bis zum Hämatom vorschreitet. Wir enthalten uns daher einer Aufzählung vieldeutiger Erscheinungen, welche doch zu keiner Klarheit führen würde.

Die Prognose ist wegen begleitender Krankheiten sowohl, als vermöge des Leidens selber eine schlimme.

Die Therapie kann durchaus nur eine symptomatische sein.

B. Vermehrung der serösen Flüssigkeit im Subpialraum.

a) Angeboren. Eine Vermehrung der Flüssigkeit im subpialen Raume findet man bei allen angeborenen Hirndefecten, sobald nur die Häute erhalten sind; sie kommen bequemerer Behandlung wegen im folgenden Abschnitte zur Sprache.

b) Erworben.

I. Man findet die Subpialflüssigkeit vermehrt bei allen intra vitam erworbenen Defecten der Hirnoberfläche, so bei Lücken, welche von Traumen herkommen, wobei es sich allerdings um bedeutende Vermehrung der Flüssigkeit nicht handelt. Ebenso wenig handelt es sich um bedeutende Ansammlungen seröser Flüssigkeit bei den Residuen oberflächlich gelegener hämorrhagischer Infarete und Nekrosen. Was sich über die Umwandlung solcher Herde im Ganzen sagen lässt, findet auch auf die oberflächlich gelegenen seine Anwendung. Meist ist die Pia im Ganzen etwas verdickt, spannt sich horizontal über den Defect weg und schickt an seine mehr oder weniger geglätteten Wände eine Summe von Fortsätzen und Platten, welche Gefässe tragen und zwischen denen sich die seröse Flüssigkeit befindet. Ist sie abgeschlossen, so kann sie wohl auch milchige oder emulsive Beschaffenheit und bräunliche oder gelbliche Farbe zeigen.

II. Man findet sie weiter vermehrt bei Atrophie und sämtlichen Schrumpfungsprozessen des Hirnes (Oedem der Pia, Hydrops subarachnoideus, Hydrops meningeus).

Das Oedem der Pia ist ein äusserst gewöhnlicher Befund, sodass kaum ein Fall untersucht werden kann, der im höhern Alter oder nach längerem chronischen Kranksein zur Section kommt, der nicht

einen höheren oder geringeren Grad desselben zeigen würde. Unter folgenden Umständen ist die Erscheinung besonders in die Augen fallend:

a) Bei genuinen Hirnschrumpfungen, unter denen die reinen Fälle der Dementia paral. und die alkoholische Hirnschrumpfung als besonders charakteristisch hervorzuheben sind. Dabei concurriren mannichfache chronische Entzündungszustände der Pia; Hämatome können unter solchen Umständen das Piaödem zum Verschwinden bringen.

b) Bei derjenigen Hirnatrophie, die zu allen chronischen Herdaffectionen langer Dauer hinzutritt, sei es Tumor, Nekrose, Apoplexie, Infarct oder Abscess. Einzelne dieser Atrophien sind in ihrem Wesen noch nicht gehörig klar, wenn schon dem sich entwickelnden Drucke eine bedeutende Rolle beigemessen werden muss.

c) Bei der senilen Hirnatrophie; dieselbe ist keine constante Erscheinung, da sie bei Individuen gleichen Alters sich in sehr verschiedenem Grade findet, ferner hie und da bei sehr alten Personen fehlt, endlich oft vor der physiologischen Altersgrenze eintritt. Insofern wechseln auch die Grade von ödematöser Infiltration der Pia.

d) Bei der auf multipeln Gefässdegenerationen beruhenden Hirnatrophie, einer wohl umschriebenen Form von charakteristischen Befunden.

e) Bei marantischer Hirnatrophie neben andern Krankheiten, bei welcher jedenfalls sehr verschiedene, zum Theile noch dunkle Ursachen mitwirken. Alle den Körper consumirenden Krankheiten führen nach und nach dazu, insofern sie Veränderungen in der Blutmenge einerseits, der Blutqualität andererseits bedingen. Hervorzuheben sind Phthisis, Carcinom, Diabetes, perniciöse Anämie, alle Formen von degenerativer Nephritis, aber auch alle anderen langsam verlaufenden Lungen- und namentlich auch Herzkrankheiten.

f) Bei allen partiellen Hirnatrophien, indem dieselben eine allgemeine Abnahme des Hirnvolums bedingen.

Auf dieses Oedem ex vacuo haben offenbar die Füllungszustände der Piagefässe einen gewissen Einfluss, und wir kommen damit auf die Frage, ob das Oedem der Pia unter Umständen eine solche Höhe erreichen könne, dass ein Druck, der Symptome verursacht, daraus resultirt.

Starke Füllung der venösen Gefässe der Pia in Folge eines Kreislaufshindernisses wird eine stärkere seröse Füllung der Maschen der Pia zur Folge haben. Was arterielle Hyperämien der Pia in dieser Richtung verursacht, wissen wir nicht genau; wir sind durchaus nicht geneigt, der Theorie zu Liebe anzunehmen, dass arterielle

Fluxionen zur Pia eine solche Transsudation in dieselbe zur Folge haben müssen, dass schwere Symptome entstehen. Es liegt die Wirkung einer solchen Fluxion, wie früher oft bemerkt, für uns in einem ganz anderen Moment, nämlich in der allgemeinen Druckerhöhung in der Schädelkapsel. Dieser Ansicht sind aber die Autoren nicht immer gewesen und wohl der Hauptvertreter einer gegentheiligen Auffassung ist Durand-Fardel. Derselbe unterscheidet zwei Arten von Oedem der Pia; erstens dasjenige, welches auf allgemein wirkenden Ursachen beruht, wie das Oedem bei Anasarka (Herz-, Lungen-, Nierenaffectionen), wo auch die Ventrikel eine vermehrte Flüssigkeitsmenge zeigen; auf das Oedem der Pia bezieht Durand-Fardel dann das allmähliche Einschlafen und Stumpfwerden der Hirnfunctionen *sub finem vitae*.

Dem gegenüber steht aber nach Durand-Fardel ein Oedem der Pia, das sich acut entwickelt, bei jungen Personen nicht vorkommt, sondern bei Greisen und einen Theil der Apoplexia serosa darstellt. Es sollen acute Oedeme der Pia vorkommen, welche von fluxionären Hyperämien abhängen und ganz ähnliche Folgen hervorbringen, wie jene selbst.

Schon früher bei Besprechung der Hirnhyperämien haben wir auf die Durand-Fardel'schen Ansichten über dieselbe hingewiesen, namentlich auf die ganz specielle Rolle, die dieselbe im Greisenalter spielen soll. Durand knüpft daran eine Betrachtung der Abflusswege des venösen Blutes aus dem Schädel, legt ein grosses Gewicht darauf, dass dieselben sämmtlich undeletärbare Knochenkanäle sind und glaubt, dieselben seien bei starkem Affluxus sanguinis nicht im Stande, die vermehrte Blutmenge abzuführen. Diese Stauung vor den venösen Abflussöffnungen sei die Ursache acuter und unter Umständen tödtlicher Oedeme der Pia.

Man sieht leicht, dass dies Raisonement gänzlich illusorisch ist. Einmal sind wir in Bezug auf Fluxionen im Greisenalter viel skeptischer geworden, als früher, obwohl wir uns nicht ganz geläuterter Ansichten erfreuen. Was die Apoplexia serosa anbetrifft, so sind wir genöthigt, dieselbe gänzlich zu verwerfen (siehe Hirnödem); das Durand-Fardel'sche Raisonement über die Knochenkanäle verliert alle Bedeutung, seitdem wir wissen, dass in der Fluxionshyperämie die Hirnvenen weniger Blut führen, als im normalen Zustande.

Durand-Fardel theilt auch pathologisch-anatomisch die Befunde in zwei Theile, je nachdem das Oedem acut oder chronisch entstand. In acut entstandenen Fällen findet er das Hirn compri-

mirt, die Dura gespannt, die Windungen abgeplattet, die Sulci enge; ist letzteres nicht der Fall, so ist wenigstens die Dura gespannt. In chronischen Fällen aber ist keine Spannung vorhanden, und das Hirn ist nicht comprimirt. Es haben schon andere Autoren diesen Behauptungen gegenüber Front gemacht; eine Compression der Hirnoberfläche durch Piaödem kommt nicht vor; eine Spannung der Dura, die stärker wäre, als die beim Menschen intra vitam vermuthete, und als die, für den Menschen aus den Trepanationen bei Thieren erschlossene, ebensowenig. Differente Grade von Piaödemen können allerdings differente Spannungen machen, aber zu einem Drucke, welcher denjenigen bei Meningitiden und entzündlichen Hydrocephalien auch nur annähernd erreichen würde, kommt es niemals. — Auf diesem Wege kommt Durand-Fardel schliesslich dazu, auch ein Krankheitsbild construiren zu müssen und kann kein anderes geben, als das schon für die cerebralen Fluxionen aufgestellte. Er unterscheidet daher eine apoplektische Form des Piaödems mit Verlust des Bewusstseins und der Willkürbewegungen, Verlust der Sensibilität, aber Erhaltensein der Reflexerregbarkeit, langsamer Respiration, Erbrechen; sogar Hemiplegie ohne Herd soll dabei vorkommen; ferner die sub-apoplektische Form mit langsamem Verluste des Bewusstseins, allmählichem Einschlafen der psychischen Functionen, mit etwas erweiterten Pupillen und schlechter Reaction derselben, stotternder Sprache, langsamen Bewegungen, abgestumpfter Sensibilität, Verschlimmerung und Tod; endlich das Delirium mit irregulärem Pulse, Verwirrtheit, Unruhe, allmählich eintretender Schlafsucht, Coma, Tod.

Diese Symptomatologie mit betreffender anatomischer Unterlage existirt in der Natur nicht, und wir wären gar nicht darauf eingegangen, wenn nicht viele Aerzte sich nur sehr schwer von den bezüglichen Ansichten trennen könnten.

Das Piaödem ist in ausgebildeten Fällen von Hirnatrophie in der ganzen Pia zugegen, manchmal in den Lymphceysternen um das kleine Hirn herum ganz ausserordentlich stark, so dass grosse mit Flüssigkeit erfüllte Blasen hervorgehen. Daneben findet man exquisiten Hirnswund irgend welcher Art und Hydrocephalus ex vacuo. Die Flüssigkeit ist klar und ähnelt in dieser Beziehung ganz dem Liq. cerebro-spinalis. Um so mehr muss man über die Resultate der Schmidt'schen Untersuchungen (Carl Schmidt, Charakf. der epidem. Cholera etc. Leipzig und Mitau, 1850) in Staunen gerathen, namentlich wenn wir ins Auge fassen, dass wir ganz bestimmt wissen, dass die subpialen Räume mit den Ventrikeln in offener

Communication stehen. Schmidt fand bei Transsudationen die Ventrikelflüssigkeit von der subpialen Flüssigkeit verschieden. Die Ansammlungen unter den Hirnhöhlen zeigten 1,14 % Eiweiss (Pleura 2,61 und 2,55 %), die in den Hirnhäuten kaum eine Spur. Was die Salze anbetrifft, so wogen für die Hirnhautflüssigkeit die Natriumsalze und Chlorverbindungen vor, für die Höhlenflüssigkeit die Kaliumsalze und die Phosphorsäure. Das sind gewichtige Unterschiede, aber was die Eiweissmengen anbetrifft, so müssen wir hier schon angeben, dass unsere eigenen gelegentlichen Bestimmungen die Schmidt'schen Angaben nicht bestätigen.

Die Convexitätspia zeigt sich, namentlich den Venen entlang, in verschiedenen Graden der Verdickungsstrübung. Wir sind der Ansicht, dass man diese Zustände auseinander halten kann, je nachdem sie durch eine wahre chronische Entzündung (Alkoholismus, Dementia paral.), oder langdauernde venöse Hyperämie (Herz- und Lungenaffectionen) entstanden sind. In den ersten Fällen handelt es sich um Verdichtung der Pia und Zunahme ihres Bindegewebes in toto, die Dickenzunahme und die grössere Festigkeit sind ganz abgesehen von der mikroskopischen Untersuchung allenthalben leicht constatirbar; ebenso ist das festere Haften der von der Pia abgehenden Gefässe in der Rinde nicht zu beurtheilen, sodass beim Abziehen die bekannten Oberflächenläsionen entstehen. Diejenigen Verdickungen der Haut aber, welche auf venöser Stase beruhen, erstrecken sich mehr bandförmig den Gefässen (Venen) entlang, lassen die Höhe der Gyri relativ frei, und von festem Anhaften ist keine Rede, im Gegentheil lässt sich die ganze Pia leicht und vollständig von der Hirnoberfläche abziehen.

Von Symptomen des Oedems der Pia wissen wir nichts zu melden; sie fallen ganz und gar mit denjenigen der Grundkrankheit zusammen. Keines der Zeichen der Agonie sind wir genöthigt, auf die Pia zurückzuführen.

Es ist aber für die Lehre des Piaödems durchaus nothwendig, die Schmidt'schen Untersuchungen in ganzer Ausdehnung zu wiederholen. Ebenso ist bei hochgradigen Piaödemen noch niemals auf die Verhältnisse des For. Magendii, sowie der seitlichen Communicationsöffnungen des IV. Ventrikels mit dem Subpialraum geachtet worden.

C. Abnorme Mengen von Flüssigkeit in den Ventrikeln.

Die verschiedenen Ergüsse, welche sowohl im Kindesalter als bei Erwachsenen vorkommen, genau zu classificiren und namentlich

auf ihre Ursachen zurückzuführen, ist eine höchst unerquickliche Aufgabe. Die Erfahrungen des Einzelnen reichen nicht hin; ferner haben sich die Aerzte von jeher von diesen Zuständen mit einer Art ungerechtfertigter Scheu zurückgezogen, sodass das gute Material sehr spärlich ist. Entzündungsproduct und einfache Transsudation sind selten mit gehöriger Schärfe auseinander gehalten, wobei allerdings der Umstand verhängnissvoll war, dass am Hirn Ausgänge von Entzündungszuständen mit einfachen Atrophien und sogar blos chronischen Veränderungen des Druckes und Gegendruckes die grösste Aehnlichkeit haben. Am meisten Wirrsal herrscht bei den einschlägigen Zuständen der Erwachsenen; die meisten Aerzte sind nicht im Falle gewesen, diejenigen Zustände, welche echte chronische Meningitis und nichts Anderes sind, von der Dementia paralytica zu unterscheiden. Auf der andern Seite ist man ins andere Extrem verfallen, indem man den Hydrocephalus der Erwachsenen ganz aus der Reihe der Krankheiten streichen wollte; und wer ihn noch acceptirte, der legte das Hauptgewicht auf die Ansammlung von Flüssigkeit, anstatt auf die zu Grunde liegenden constanten chronisch entzündlichen Veränderungen, wobei an die früher beschriebene chronische Basalmeningitis zu erinnern. Und ähnlich ist es mit den analogen Veränderungen im Kindesalter gegangen, wo es den Autoren in der That sehr selten einfiel, den Stauungshydrocephalus aus localen Ursachen von dem Hydrocephalus aus vermindertem Gegendrucke und diesen wieder vom entzündlichen zu trennen.

Wir theilen in folgender Weise ein:

I. Chronische Flüssigkeitsansammlungen bei Missbildungen; die letzteren finden hier nur eine kurze Erwähnung; die Encephalocele wird eingehender behandelt.

II. Angeborener Hydrocephalus der Kinder.

III. Erworbener Hydrocephalus der Kinder. Hier unterscheiden wir:

1. Chronischer Hydrocephalus, welcher eine Folge ist der Leptomeningitis infantum, in sehr seltenen Fällen der Meningitis tuberculosa.

2. Chronischer Hydrocephalus entzündlicher Natur, aber von Anfang an chronisch.

3. Nicht entzündlicher chronischer Hydrocephalus aus verminderter Widerstandsfähigkeit der Kopfhüllen.

IV. Secundärer Hydrocephalus bei Herdaffectationen des Hirns.

V. Stauungshydrocephalus aus localen und allgemeinen Ursachen, Tumoren, Compression der Vena Galeni, Sinusthrombose einerseits, Herz-, Lungen-, Nierenaffectionen mit Hirnatrophie andererseits.

VI. Hydrocephalus ex vacuo, bei Atrophie des Hirns, ohne wesentliche Beihülfe durch veränderte Druckverhältnisse.

VII. Chronischer Hydrocephalus der Erwachsenen entzündlicher Natur. Hierher:

1. Die chronische Basalmeningitis, welche namentlich aus praktischen Gründen schon bei den Meningiten abgehandelt wurde.

2. Die mannichfachen Ausgänge der Cerebrospinalmeningitis; sie sind bei den Infectiouskrankheiten im betreffenden Kapitel geschildert.

3. Die syphilitische Meningitis, über welche bei der Syphilis des Centralnervensystems gehandelt ist.

4. Die chronische traumatische Meningitis.

5. Die selbstständige chronische Meningitis aus unbekannten Ursachen mit Hirnschwund und Hydrocephalie.

I. Missbildungen.

Ansammlungen seröser Flüssigkeit im Schädel sind in Bezug auf Miss- und Hemmungsbildungen nach zwei Richtungen von Belang. Einmal wissen wir, dass ein Theil der anzuführenden Zustände einem fötalen Hydrocephalus seine Entstehung verdankt; ferner füllt eine seröse Flüssigkeit, welche mit der Cerebrospinalflüssigkeit in ihrem Wesen übereinstimmt, alle Räume aus, welche durch gehemmte Bildung von Hirnthteilen, oder durch Zerstörung schon vorhandener disponibel geworden sind. Man hat die Gewohnheit gehabt, den ersten der angeführten Vorgänge, den Durchbruch eines Hydrocephalus, über Gebühr in den Vordergrund zu stellen und für die möglichen Abnormitäten der Form und Lage verantwortlich zu machen; wir werden sehen, dass mit diesem genetischen Momente durchaus nicht auszukommen ist. Man ist in neuerer Zeit darauf aufmerksam geworden, dass viele Bildungshemmungen im Centralorgane gerade jene Theile beschlagen, welche im Ernährungsgebiete dieser oder jener Hirnarterie liegen und hat deswegen bei Hemmungsbildungen eine primäre Krankheit mit Obliteration der Arterien (die allerdings constatirt ist) vielfach angeschuldigt; wir werden am geeigneten Orte darauf zurückkommen.

Die hauptsächlichsten Zustände, bei denen Wasseransammlungen eine Rolle spielen, sind:

1. Dem gänzlichen Hirnmangel (Acephalie) gegenüber, dessen Wesen und Ursachen uns hier nicht beschäftigen können, hat man einen partiellen Hirnmangel genannt jene Fälle, wo bei normaler, oder nahezu normaler Schädelkapsel einzelne mehr weniger grosse Hirntheile gänzlich fehlen. Man hat gesehen:

die ganzen Hemisphären,
 die Bulbi olfactorii mit den Nn. olfactorii,
 die Thalami und beide Optici,
 das Cerebellum,
 die Occipitallappen,
 den Balken mit Fornix,
 das Septum mit Fornix,
 die Stirnlappen,
 Scheitellappen mit Corpus callos. und einem Theile des Centrum Viessensii,
 Stirn- und Scheitellappen.

In einer grössern Anzahl dieser Fälle war die Pia erhalten, und es befand sich eine den Raum compensirende Flüssigkeit im Subduralraume, in anderen Fällen fand sich die Pia durchbrochen und zerrissen, so dass der Subduralraum sogar mit dem Ventrikel communicirend gefunden wurde. Den Atrophien entsprechend fand man den Schädel gewöhnlich kleiner, oft auch das Gesicht mit Bildungsfehlern behaftet.

Ein einfaches Fehlen eines Hirntheiles bei gänzlich intacter Beschaffenheit der andern kann nun mit einem durchgebrochenen Hydroc. durchaus nicht in Einklang gebracht werden. Wir führen beispielsweise einen Fall von Budin an:

Ein Mädchen starb einen Tag nach der Geburt; bei der Section flossen 950 Grm. Flüssigkeit aus. Am Hirne sind vorhanden: Bulbus olfact., Pons, Pedunculi, Corp. striata, Tract. opt., Lobus temporalis und occipitalis. Es fehlen gänzlich Lobus frontalis und parietalis, Corpus callosum und Centrum Viessensii. Budin bemerkt dazu mit vollem Rechte, dass dies kein Durchbruch sei, daher eine solche Abnormität von einem Hydrocephalus nicht abgeleitet werden könne. Dagegen entspricht die Anomalie mit vollkommener Genauigkeit den Gebieten der Art. corporis callosi und Art. fossae Sylvii. In der That fand Budin die Carotis am Schädeleintritt stark verengt; die betreffenden Arterien hatten die Grösse wie bei einem Fötus von 4 Monaten. Man hat somit in solchen Fällen die

Ursachen der Entwicklungshemmung wahrscheinlich an den Arterien zu suchen. In diesem Sinne spricht sich auch Klebs aus. Die initiale Arterienanomalie ist freilich noch nicht bekannt.

Sofern solche Verhältnisse vorliegen, so ist die ausfüllende Flüssigkeit in der Mehrzahl der Fälle der Cerebrospinalflüssigkeit ganz ähnlich gefunden worden. Genaue verlässliche Analysen existiren nicht. Die Möglichkeit entzündlicher Zustände als begleitende Momente ist nicht ausgeschlossen.

2. Zu diesen Hirndefecten gehört ohne Zweifel auch die Heschl'sche Porencephalie (Deschamps, Cruveilhier, Romberg, Rokitansky, Erdmann und Voigt, Pascoli, Billroth, vor Allen Heschl). Es handelt sich um Defecte, welche die ganze Dicke der Hemisphären bis in den Ventrikel hinein durchsetzen; der Kanal verbindet somit den subpialen Raum mit dem Ventrikel; der ganze Raum ist mit Flüssigkeit angefüllt, die den Charakter der cerebrospinalen zeigt.

Ein 17 Jahre altes Mädchen, welches einen ziemlich guten Verstand besass, blos an etwas schwachem Gedächtniss und an einer rechtseitigen Parese des Gesichtes und der Extremitäten litt, starb an Tuberkulose. Auf der linken Hemisphäre in der Mitte der Fossa Rolandi zwei blasige Auftreibungen der Meningen durch klares Serum. Darunter ein fingerweiter Kanal in die Hirnsubstanz hinein, durch den man in den Ventrikel bis auf das Corpus striatum sieht. In der Nähe des Loches sind die Windungen der Oberfläche radienartig auf dasselbe hingerichtet. Auf der rechten Hemisphäre eine symmetrische Grube ebenfalls mit radiären Windungen (Heschl).

Heschl sagt, dies könne kein Hydrocephalus gewesen sein, denn es finde sich der Hirndefect als scharf abgegrenzter Kanal, was eine allmähliche Dehnung ausschliesst; eine solche kann auch nicht stattgefunden haben, weil sich das Loch an der dicksten Stelle befindet. Auch in andern Fällen, wo Balken, Olfactorii oder das Cerebellum fehlen, kann an Hydroc. in foetu ebensowenig gedacht werden. Es handelt sich ohne Zweifel bei der Porencephalie um eine fötale Gefässverödung in der Pia, wobei allerdings der Process gänzlich unbekannt ist (Heschl). Wir selbst haben einen Fall doppelter Porencephalie bei einem im 8. Monate durch Abortus geborenen Fötus gefunden; die Obliteration der Arterien wurde damals nicht gesucht, aber interessant ist die Thatsache, dass es sich um syphilitische Eltern handelte, dass die Frau 3mal nach einander abortirte und erst nach langen Kuren ein gesundes und ausgetragenes Kind zur Welt brachte.

3. Zu ganz andern Verhältnissen führt der fötale Hydroce-

phalus. Derselbe erreicht in foetu offenbar hier und da eine solche Höhe, dass Hirn- und Schädelspalte die Folge sind und dann die auffallendsten Difformitäten entstehen.

Es kann in späterer Zeit des fötalen Lebens eine Hirn- und Meningealruptur erfolgen, ohne dass zu gleicher Zeit Schädelspalte eintritt. Sobald der Durchbruch geschehen, erleidet dann der Hemisphärentheil des Hirnes eine weitere wesentliche Beeinträchtigung dadurch, dass das Hirn nunmehr auch einen Druck von aussen erleidet und an die Basis des Schädels ange-drängt wird; es fällt verschiedenen, nicht immer sehr hohen Graden der Atrophie anheim. Diese Fälle sind unten schon gewürdigt worden, als angeborner Hydrocephalus externus. Warum in einigen Fällen der hydroceph. Erguss stillstand und ein relativ langes Leben folgte, ist unbekannt. Die Mehrzahl zeigt fortschreitenden Hydrocephalus, so dass dann jene Hemisphärenrudimente die Folge sind, von denen unten schon gesprochen wurde.

In einer andern Reihe von Fällen bildet sich keine Hirn- und Hirnhautspalte aus, aber der fötale Hydrocephalus gedeiht zu einer solchen Höhe, dass von den Hemisphären nichts mehr gefunden wird, als ein sackartiges Rudiment mit hautartigen Wänden. Der Schädel ist geschlossen, es sind auch die Meningen vorhanden; die Hemisphären bilden eine doppelte mit seröser Flüssigkeit gefüllte Blase, auf deren Grunde einige Rudimente des Mittelhirnes in verschiedener Gestaltung liegen geblieben sind. Rokitsansky gibt an, dass man dabei hier und da einen Brandschorf auf der Scheitelhöhe finde, was die Höhe des Druckes andeutet, und zugleich zum Verständniss der folgenden Fälle hinüberleitet.

Ein Hydrocephalus in foetu ist nämlich nicht bloß im Stande, eine Hirn- und Hirnhautspalte zu bedingen, er bringt auch eine Berstung des Schädels „Schädelspalte“ zu Wege. In hohen Graden dieses Zustandes (Hemicephalie, Anencephalie, Acranie, Hemiceranie) findet man gar kein Schädelgewölbe, oder nur Spuren davon; die Schuppen der Schädelknochen fehlen, oder sind nur in kleinen leistenförmigen Rudimenten entwickelt, so dass also beim Fehlen der Stirn- und Schläfenbeinschuppe, sowie der Scheitelbeine und eines Theiles des Occiput die Basis des Schädels frei liegt. Die äussern Bedeckungen klaffen ebenfalls, sie sind meist kahl, stehen entweder so weit auseinander wie die Knochen, oder nähern sich mehr und sind zu einer engern Spalte zusammengezogen. Am Rande der Lücke schlagen sie sich nach innen und gehen in die Dura über. Letztere ist in verschiedenem Grade erhalten ge-

gefunden worden, wobei namentlich die Fälle belehrend sind, in denen sie in einer Anzahl von Fetzen am Rande der Lücke flottirt.

Die Orbitae sind gross und seitlich gerichtet, die Kiefer stark entwickelt und vorspringend; die Basis des Schädels ist flach und oft nach oben gewölbt und zeigt eine sehr geringe Ausbildung der Gruben. In verschiedenen Graden ist das Hirn verändert. Oft findet man auf der Basis nur einige unkenntliche Rudimente des Hirnstammes, bedeckt von einer dicken, zottigen, blutigen Membran, der veränderten Pia, und die Schädelspalte erlaubt darauf einen ungehemmten Einblick. In anderen Fällen ist von Ganglien und Hemisphären ein Rest erhalten, die Pia ist aber auch hier sehr gefässreich, dick und oft mit Extravasaten durchsetzt. Je mehr Hirn erhalten ist, desto mehr ist auch vom knöchernen Dache erhalten. Was die Hirnnerven anbetrifft, so findet man sie entweder gar nicht, oder sie endigen in der zottigen, dicken Pia als abgerissene Stümpfe. Genauere Untersuchungen existiren über Opticus und Retina (Wahl und Manz); an Stelle des Opticus wird ein nervenähnliches Gebilde getroffen, das aber keine Fasern führt; in der Retina fehlen Opticusfasern und Ganglienzellen, man sieht keine Papille, der Opticus geht über in Sklera und Chorioidea, Fovea centralis und Macula fehlen zumeist. Die motorischen Hirnnerven sind faserhaltig, vom Acusticus und Olfactorius wissen wir nichts Sicheres.

Hasse glaubt, dass mitunter, wenn in sehr früher Zeit Ruptur der Hirnblase, der Meningen und der häutigen Anlage des Schädeldaches stattgefunden hat, die letztern Theile sich wieder schliessen und dann ein rudimentäres Hirn zu Stande komme; wenn dann die Hydrocephalie nicht wieder zunimmt, so könne Mikrocephalie mit dickem, wulstigem Schädel die Folge sein.

Kinder mit der beschriebenen Anomalie sind nicht lebensfähig; in utero sterben sie im 7. bis 8. Monat meist ab, kommen zumeist todt zur Welt; lebend geboren, sterben sie sehr schnell. Dass eine compensirende Flüssigkeitsansammlung bei der Existenz der Schädelspalte keine Rolle spielen kann, liegt auf der Hand.

4. Cyclopie (Monopsie, Monophthalmie, Aprosopie, Ateloprosopie).

Die Hemisphärenblase theilt sich nicht in zwei Abtheilungen, sondern bleibt einfach; ferner rücken die Ursprungsstellen der beiden Augenblasen so nahe aneinander, dass sie zu einer verschmelzen, und nur ein in der Mediane liegendes Auge gebildet wird; es findet sich nur eine Orbita, das eine Auge liegt in der Gegend der Nasenwurzel. Bei hohen Graden ist der Bulbus ganz

unvollkommen und kann sogar ganz fehlen; bei mittlern Graden ist er nicht ganz einfach, sondern in einigen Theilen doppelt; 2 Pupillen, 2 Linsen, doppelter Opticus; sehr selten sind 2 Augen in einer Orbita. Die Zahl der Augenmuskeln richtet sich nach der mehr oder weniger vollständigen Verdoppelung des Bulbus, die Thränendrüsen behalten Zahl und Sitz. Es sind meist 4 Augwinkel vorhanden, demnach auch 4 Lider. Nasenbeine und Nasenknorpel sind meistentheils verkümmert, Muscheln, Vomer, Theile des Ethmoidale fehlen; Olfactorius fehlt constant, Oculomotorius und Trochlearis häufig, die andern Nerven sind vorhanden.

Beide Hemisphären bilden eine in verschiedenen Zustände der Atrophie sich befindende Blase, gefüllt mit seröser Flüssigkeit. Dass eine solche Anomalie aber durchaus nicht als activer Hydroc. zu betrachten ist, dass die Flüssigkeitsansammlung nur als Hydroc. ex vacuo gedeutet werden kann, ist klar. —

5. Encephalocoele.

Sie ist ein, beinahe in allen Fällen angeborener Zustand, welcher darin besteht, dass an bestimmten Schädelstellen eine Knochenlücke sich befindet, durch welche wie bei der Meningocoele eine herniöse Aussackung der Dura vorgefallen ist; derselben ist eine Hirnpartie nachgefolgt, welche sich aber in sehr verschiedenem Zustande befindet. Bald ist es ein einfacher Zapfen von solider Hirnsubstanz, bald zieht sich eine Verlängerung des Ventrikelcavums in das vorgefallene Hirnstück hinein; bald ist der vorgefallene Hirntheil in verschiedener Weise secundär verändert. Zwischen ihm und den vorgefallenen Hirnhäuten kann eine verschiedene Menge von Flüssigkeit sich befinden, sie kann aber auch fehlen. — Der vorgefallene Hirntheil und mit ihm der ganze Tumor kann eine bedeutende Grösse erreichen. In der Beschaffenheit des Hirnes ist keine Constanz vorhanden. Im Allgemeinen kann man als sicher annehmen, dass bei einer sehr grossen Zahl von Fällen ein fötaler Hydrocephalus eine Rolle spielt, doch erklärt eine solche Annahme lange nicht Alles.

Wenn man die verschiedenen Eintheilungen ins Auge fasst, die von den Autoren (namentlich Laurence, Bruns, Spring) gemacht worden sind, so hilft dem anatomischen Verständnisse jedenfalls die Eintheilung von Spring am meisten nach; allerdings nicht dem genetischen Verständnisse; da aber eine Untersuchung über die Entstehung der Anomalie später unter allen Um-

ständen nöthig ist, so behalten wir die anatomische Eintheilung von Spring bei. —

In allgemeiner anatomischer Hinsicht bemerken wir noch, dass jede Encephalocoele eine Bruchpforte zeigt (Bruns), d. h. einen knöchernen Kanal, dessen Rand je nach der Localität 3—4 verschiedenen Knochen angehören kann; die Knochenränder sind oft verdünnt, oft verdickt und wulstig, oft ist die Oeffnung regelmässig rund oder mit abgerundeten Ecken; der Durchmesser schwankt von mehreren Linien bis zu mehreren Zollen, ist gewöhnlich kleiner als der in der Hernie liegende Hirntheil. Der Sack selbst ist eine Ausstülpung der Dura, die meist eine glatte innere Fläche zeigt und mit dem Pericranium fest verwachsen ist. Der vorliegende Hirntheil zeigt oft eine Einschnürung. Die Pia ist meist verdickt und im Sacke selbst können in Folge von Entzündungsprocessen verschiedene secundäre Veränderungen Platz greifen. So z. B. ist der vorliegende Hirntheil durch adhäsive Entzündung an die Ränder der Knochenöffnung angeheftet, das Fluidum im Sacke ist sodann von demjenigen des Subduralraumes abgesperrt, es kann durch ergossenes Blut roth gefärbt sein; Entzündungsprocesse im Sacke machen es im Weiteren zellenreich und trübe, versetzen es mit fibrinösen Flocken, verleihen ihm einen grossen Eiweissgehalt. Es kann in Folge der Verwachsungen von Dura und Pia eine Summe kleiner Cysten entstehen, welche hellere oder trübere seröse Fluida führen. Es kann sich der vorliegende Hirntheil selbst im Zustande des macerativen Zerfalles finden, oder er ist zu einem bindegewebigen Lappen degenerirt, der mit kleinen Blutungen, oder auch mit Cysten durchsetzt ist (solche Fälle von Ried, Schneider, Guersant, Moreau und Velpeau, Thierry, Duncan, Dalbeau etc.).

Das Hirn ist im Uebrigen sehr selten von normaler Beschaffenheit; seine Gestalt wechselt nach der Localität des Tumors und nach der Qualität des vorgefallenen Hirntheiles; in ebenso weiten Grenzen schwankt die Beschaffenheit des Schädels, wie gezeigt werden wird.

Andere Hemmungsbildungen hat man neben Encephalocoele in grosser Menge gesehen, z. B. Spina bifida (Berend, Béclard, Büttner), Hypospadië (Lehmann bei Zwillingen, welche beide eine enorme Encephalocoele am Occiput trugen); Lippenspalte, Gaumenspalte, Klumpfüsse etc., wie noch im Weiteren erwähnt wird.

A. Encephalocoele simplex (Spring).

Es handelt sich um eine Hernie der Dura im vorhin bezeichneten Sinne und den vorhin angegebenen Eigenschaften, in welche

eine Hirnpartie vorgefallen ist, ohne dass sich in derselben eine Höhle nachweisen liesse; der Zapfen ist solid. Im Bruchsacke kann sich Serum befinden, es kann aber ebenso gut fehlen, sodass der Hirntheil dem Bruchsacke anliegt und Verwachsungen die Folge sind.

Der Umstand, dass diese Form an allen Stellen vorkommt, wo wir die Encephalocoele überhaupt kennen lernen werden, ferner die Thatsache, dass eine Verlängerung (Aussackung) des Ventrikels sich bis in die nächste Nähe des vorgefallenen Hirntheiles erstrecken kann, ohne ihn zu erreichen, zeigt recht deutlich, dass die Abtrennung der Encephalocoele simplex von den übrigen Formen eine genetische Bedeutung nicht besitzt. Spring ist der Ansicht, dass das Loch im Schädel die Wirkung eines einseitigen, auf eine kleine Stelle beschränkten Druckes von innen sei, welches geliefert werde von einem partiellen, fötalen Hydrocephalus; nachträglich, erst post partum, dränge sich eine Hirnpartie hinein; er misst der expiratorischen Hirnschwellung diese Propulsionskraft bei. Letztere Anschauung kann nicht bestritten werden, doch ist die Behauptung, der Hirntheil falle erst post partum vor, wohl nur der Theorie zu Liebe aufgestellt.

Wie schon bemerkt, kann diese Form an allen Stellen vorkommen, wo Encephalocoele überhaupt gesehen wurde, am häufigsten ist auch sie am Occiput. Sie bildet einen taubenei- bis billardkugelgrossen Tumor, von weicher Beschaffenheit, schmerzlos, meist (bei Abwesenheit von Fluidum zwischen Hirntheil und Sack) nicht fluctuirend; er wird im Schlafe etwas kleiner; er zeigt mit dem Herzschlag isochrone pulsatorische Bewegungen mit der Respiration. Sobald man den Tumor etwas brusque zusammendrückt, erscheinen Hirndruckzeichen: Verdrehen der Augen, Schmarchen, Erbrechen, Sopor, selbst Convulsionen. Spring führt an, dass die Anomalie bei Gänsen, Enten, Hühnern sehr häufig sei und dass sie sich daselbst von einer Generation auf die andere vererbe. —

Die Affection ist in einer relativ grossen Anzahl von Fällen stationär, sodass hier ziemlich viele in höherem Alter stehende Fälle bekannt geworden sind.

B. Hydrencephálocele (Spring).

Es liegt im Sacke eine Hirnpartie vor, welche aber eine mit Ventrikelflüssigkeit gefüllte Höhle besitzt, die

mit dem Cavum des Ventrikels in freier Verbindung steht.

Dieser Tumor zeigt alle möglichen Formen, sitzt mit breiter Basis auf, mit dickem, mit dünnem Stiele, wechselt von Faust- bis Kopfgrösse, ist rund, oval, keulenförmig, oft in mehrere Abtheilungen durch Einschnürungen zerlegt, 3—4 lappig. Nach der Geburt wächst er entweder weiter, oder er bleibt stehen, das letztere seltener als das erstere, so dass hier häufig die Nöthigung zum therapeutischen Eingreifen vorhanden ist. Beim wachsenden Tumor droht häufig ein Einreissen der verwachsenen Integumente, entweder wegen äusserster Verdünnung derselben, oder wegen Läsionen von aussen; beides zusammen bedingt Verschorfung. Spring führt alle diese Fälle auf seinen Hydroc. chron. partialis zurück, welcher eine partielle Schädelatrophie mit Vorfall machen soll. In diesem Sinne deutet er auch alle Abnormitäten, welche am Hirn gefunden werden. Aber es gibt Fälle, wo die ganze Anomalie vollkommen ausgebildet und keine Spur von Hydroc. vorhanden war. Am Hirne findet man:

Ungleichheit der Hemisphären, weil ein Theil der einen im Bruchsacke liegt; Verschiebungen derselben nach vorne und hinten, je nach der Localität der Oeffnung; Ausdehnung der Ventrikel durch Hydrocephalus chron.; Fehlen des Septums und Vereinigung beider Hirnhälften in eine; abnorme Kleinheit und Plattheit beider Hemisphären; Verschmelzung derselben in ganzer Ausdehnung, oder blos vorn und hinten; Missbildungen an der Med. oblong.; Abwesenheit einzelner Hirnganglien. Jedenfalls steht sicher, dass partieller Hirnmangel vorkommt, der ebensowenig, wie der früher schon geschilderte, durch fötalen Hydroceph. erklärt werden kann. Wahrscheinlich stecken dahinter die gleichen Anomalien in der Anlage und im Wachsthum der ernährenden Hirngefässe.

Wie das Hirn bedeutende Schwankungen der Grösse zeigt, ebenso der Schädel: Makrocephalie aus Hydrocephalus, Mikrocephalie aus Hirnkleinheit kommt vor; was vom Hirn ferner im Sacke liegt, wird dem Schädelraum entzogen, sodass sich der Schädel dem verkleinerten Hirn adaptirt; daher das Gesetz: Je grösser der Bruch um so kleiner Hirn und Schädel (Bruns), namentlich ist der Schädel flach, mit nach hinten fliehender Stirn, die Knochen oft sehr fest und mit abnormer Verknöcherung.

Dass die Geschwulst eine lappige Beschaffenheit zeigen kann, ist oben erwähnt, solche Fälle zeigen im Innern gewöhnlich Veränderungen des vorgefallenen Hirnthheiles.

Die Consistenz des Tumors ist verschieden; sowie viel Flüssigkeit im Sacke zwischen letzterem und dem vorgefallenen Hirntheile sich befindet, ist Fluctuation da. Sie kann aber ohne alle solche Ansammlung vorhanden sein, sobald der Hirntheil durch Flüssigkeit stark gedehnt ist. Besitzt er aber sehr dicke Wände, so kann die Fluctuation gänzlich fehlen. Die im Sacke vorhandene Flüssigkeit gelingt es häufig durch einen anhaltenden Druck in die Schädelhöhle zurück zu bringen; sobald aber eine adhäsive Verwachsung des Hirntheiles mit Bruchpforte oder Sack vorhanden ist, macht die Verdrängung der Flüssigkeit Schwierigkeiten, oder gelingt gar nicht. Den vorgefallenen Hirntheil selber bringt man nur sehr selten zurück, einerseits wegen der häufig vorhandenen Verwachsungen, andererseits weil er gewöhnlich einen bedeutend grösseren Durchmesser als die Bruchpforte besitzt. Während der Expiration, namentlich forcirter (Schreien, Husten), schwillt der Tumor, bei der Inspiration und im Schläfe schwillt er ab. Pulsation hat man beim kleinern Theil dieser Geschwülste angetroffen, namentlich nicht bei denjenigen mit Stiel und enger Oeffnung, viel eher bei weiter Oeffnung. Einige wenige Fälle zeigten Transparenz bei durchfallendem Lichte, wobei sowohl bedeutende Hautverdünnung, als eine sehr dünne Wand der Hirnausstülpung vorhanden war. Bei brusquem Drucke erscheinen Hirndruckzeichen: Verdrehen der Augen, irreguläre schnarchende Respiration, Würgen, Erbrechen, Sopor, Convulsionen, Symptome, welche bei sehr langsam wirkendem Drucke mit Ausnahme eines langsamen Versinkens in Sopor, ausbleiben. Aber auch ohne dies zeigen die Kinder oftmals die Zeichen eines über die Norm erhöhten intracerebralen Druckes, Unruhe, Schlafen mit offenen Augen und verdrehten Bulbi, allgemeine und partielle Convulsionen, und in dem einzigen Falle, den wir zu untersuchen Gelegenheit hatten, Stauungspapille; es war aber ein Fall mit angeborener Hydrocephalie, welche wahrscheinlich dazu die Veranlassung gegeben. Noch ist anzuführen, dass bei nicht praller Spannung des Inhaltes des Sackes und bei dünnen Decken die Knochenöffnung oft deutlich gefühlt wird. Uebrigens hat man auch ihrer zwei neben einander gesehen (Hüter).

Wie schon bemerkt, vergrössert sich die Mehrzahl dieser Tumoren mehr oder weniger schnell; je grösser das primitive Volum, desto schneller das Wachsthum (Bruns). Die grösste Mehrzahl der Fälle endigt in den ersten Wochen mit dem Tode, eine kleinere Zahl erreicht ein Alter von wenigen Monaten.

Todesursachen sind:

a) Zunehmender interner Hydrocephalus, wobei der Verlauf sich verhält, wie unten bei demselben wird geschildert werden;

b) Operative Verletzungen, welche zu tödtlichen Druckerhöhungen im Schädel durch einfache Fluxion führen;

c) Meningitis in Folge operativer Eingriffe, oder aus Entzündung und Nekrose der Decken, oder aus unklar gebliebenen Gründen. Fälle, die ein höheres Alter erreichten: 4—5 Monate (Vannoni, Laurence), 4½ Jahre (Wallmann), 6½ Jahre (Bredow), 33½ Jahre (Guyenot), erwachsener Mann (Breschet), 18 Jahre (Wedemeyer), 58 Jahre (Wallmann). 20 Jahre (Adams), 19 Jahre (Held), erwachsener Mann (Döpp), 23 Jahre (Lallemand). Es ist zu den Ausgängen hinzuzufügen, dass mehrere Male Ruptur des Tumors während der Geburt mit sofort tödtlichem Ausgang beobachtet wurde. Spontan sich eröffnende Fälle verliefen ebenfalls zu jeder Lebenszeit bald tödtlich und einige Male wurde Meningitis gesehen. Die Fälle, die ein höheres Alter erreichten, waren solche, die im Wachsthum entweder nur sehr langsam vorschritten, oder ein Stadium gänzlichen Stillstandes erreichten. Uebrigens hat man auch ein stossweises Wachsthum des Tumors gesehen, wobei die einzelnen Wachstumsphasen ein ungleich schnelles Fortschreiten zeigten. Spontane Verkleinerungen kommen äusserst selten vor, in Reali's Statistik findet sich blos ein Fall von Adams. —

Durchaus nöthig ist eine specielle Betrachtung des Sitzes der Encephalocele:

a) Hydrencephalocele supraoccipitalis, Spring. Knochenöffnung in der Mediane oberhalb der Protub. occipitalis, oberhalb dem Tentorium; sie kann auch in der Fontanelle liegen (Klementowsky). In der Geschwulst liegt ein Theil des einen Hinterlappens oder beider, die Hinterhörner meist hydropisch ausgedehnt, entweder beide oder blos eines; es sind Fälle ohne jede hydrocephalische Dehnung von Klementowsky beschrieben, welcher, wie auch andere Autoren erwähnen, hier den Schädel mikrocephal, ausnehmend platt und stark verknöchert fand. Auf letzten Umstand hat Spring übrigens auch aufmerksam gemacht und deswegen 3 Formen dieser Kategorie unterschieden: Hernia occip. simplex, mit normalem Schädel und nicht missbildetem Körper; Hernia supraoccipit. cum Macrocephalia, wo Hydroceph. besteht und Hernia supraoccipit. cum Microcephalia, wo Hydroc. fehlt. Deswegen aber hat jedenfalls das Spring'sche Gesetz vom partiellen fötalen Hydroceph. nicht für alle Fälle Gültigkeit.

b) Hydrencephal. suboccipitalis, Spring. Oeffnung unter-

halb der Protuberantia, aber unterhalb dem Tentorium, in der Mittellinie, oft hinabgehend ins For. magnum. Im Sack ist ein Stück des Occipitalhirns, oft ist der IV. Ventrikel hydropisch ausgedehnt. Auch hier unterscheidet Spring die gleichen Kategorien, wie oben und es ist hinzuzufügen, dass sehr häufig die obersten Halswirbel gespalten sind.

c) *Hydrenc. occipitalis*, Spring. Es liegen Theile des Hinterlappens und des Kleinhirns in der Geschwulst.

Genauere Daten über diese sub a, b und c genannten Säcke gibt Laurence. Von 75 Fällen überhaupt fallen 53 auf das Hinterhaupt. Von diesen waren 8 Fötus, 18 todtgeboren, 2 bis neun Tage alt, 5 bis 14 Tage, 1 von 14—21 Tagen, 2 von 21—28 Tagen, 9 von 28 bis 56 Tagen, 4 von 56 bis 112 Tagen, 1 von 118 Tagen, die übrigen unbekannt.

Vorgefallene Hirntheile: Cerebellum 5 mal, Kleinhirn und Hinterlappen 8 mal, Hinterlappen 14 mal, fast das ganze Hirn 3 mal, ganzes Hirn ohne Kleinhirn 1 mal.

Die Oeffnung befand sich: im obern Theil des Occiput 2 mal, Trennung des Occiput in zwei Hälften 3 mal, Oeffnung nahe dem Winkel der Lambdanaht 4 mal, in der hintern Fontanelle 4 mal, zwischen Protub. occip. und For. magnum 4 mal, communicirend mit dem Foram. magn. 8 mal, gänzliches Fehlen des Occiput 1 mal, gänzliches Fehlen des obern Theiles vom Occiput 1 mal, neben der Protub. occip. 4 mal. Diese Fälle, welche zeigen, dass die Oeffnung nicht in der Mediane zu sitzen braucht, haben ein ganz besonderes Interesse.

Gleichzeitige Deformatäten:

1. Sehr kleines Cranium ohne Fontanellen, Fusion aller Halswirbel,
2. Ankylose der 4 überhaupt vorhandenen Halswirbel,
3. Spaltung der 2 überhaupt existirenden Halswirbel,
4. Fehlen eines Wirbels,
5. Gaumenspalte,
6. Klumpfüsse, überzählige Finger und Zehen,
7. Fehlen der falschen Rippen auf der rechten Seite,
8. Offenstehen des Wirbelkanales vom Kopf bis Sacrum,
9. linker Vorderarm fehlt und dabei Umbilicalhernie mit allen Eingeweiden darin, Fehlen des Daumens der rechten Hand, Finger und Zehen verwachsen.
10. Zwerchfellhernie,
11. Atrophie einer Niere, gänzliches Fehlen einer Niere.

d) *Hydrencephalocoele frontalis*, Spring. Die Knochenöffnung liegt

1. Im Stirnbein neben der Medianlinie (Alessi, daneben Defect des linken Oberlides).

2. Im Stirnbein in der Medianlinie und zwar oben und unten (Niemeyer, Kelch, Otto, Behrend, Osiander).

3. Mitte der Nasenwurzel (Schmidt, Ried, Clas, Bredow).
4. Zwischen Stirn- und Nasenbein (Raab, Tirman, Dalbeau, Stiller, Breschet, Guersant, Lyon, Wagner).
5. Zwischen Stirn- und Thränenbein (Laurence).
6. Fehlen der Pars front., des Stirnbeines, und eines Theiles des Os pariet. (Laurence).
7. Stirnbein „getrennt“ (Laurence 5 Fälle).

Dies sind die äusseren Oeffnungen; die inneren haben einen constanteren Sitz, indem sie nach Bruns immer zwischen dem vorderen Siebbeinrande und dem an ihn anstossenden Nasen- und Augenhöhletheil des Stirnbeins gelegen, die sub 6 erwähnten grossen Defecte ausgenommen. Auch in einem Fall von Klementowsky war die Oeffnung in der Siebbeinplatte rechts von der Mediane, und daneben befanden sich viele kleine punkt- bis stecknadelknopfgrosse Perforationen. Die kleinen Oeffnungen wiegen an Häufigkeit über die grossen bedeutend vor.

Von 75 Fällen von Laurence sassen 17 in der bezeichneten Gegend.

Lebensdauer: 1 Fötus, 3 todtgeboren, 1 bis 2 Tage, 3 von 2—7 Tagen, 3 von 7—14, 1 von 14—28, 1 von 28—56, 1 von 56 bis 112 Tagen, 1 bis $\frac{1}{2}$ Jahr, 3 unbekannt. Dazu Fälle, welche ein hohes Alter erreichten: 9 Jahre (Tirman), 24 Jahre (Raab).

Zustand des Hirnes: Cerebrum erweicht 2 Fälle; atrophisch 1 Fall; Erguss in beide Ventrikel 4 Fälle; Ausdehnung des rechten Ventrikels 1 Fall; Meningitis 1 Fall; Meningocerebritis des vorgefallenen Theiles 1 Fall. Dazu Ausdehnung der Ventrikel und sämmtlicher Hörner (Dalbeau), kein Hydrocephalus (Stiller).

Vorgefallener Hirntheil: Ganzes Hirn 1 Fall, fast ganzes Hirn 1 Fall, Vorderlappen 8 Fälle, Vorderhorn des linken Ventrikels 1 Fall, 6 unbekannt. Dazu: im Tumor eine Fortsetzung des rechten Lappens (Ried), vorderes Ende des Stirnlappens eine kleine seröse Höhle enthaltend, in welcher Partien von Hirnsubstanz (Dalbeau).

Uebrige Deformitäten:

1. Fehlen des linken Oberlids (Alessi).
2. Fehlen der Urethra und der Ureteren, der Lippen, des Kinnes, der Ohren, Arm und Bein mit nur einem Knochen, Gaumenspalte.
3. Gespaltene Uvula.
4. Spaltung der linken Körperhälfte von Axilla bis Nabel, keine Gallenblase, zwei überzählige Nasenlöcher, Gaumenspalte, ein Haut-Appendix am Scheitel, linke obere Extremität atrophisch und blos mit 4 Fingern.

Diese Stirn- und Orbitaltumoren zeigen im Durchschnitt nicht die charakteristischen Eigenschaften, wie diejenigen des Occiputs. Einzelne blos zeigten Pulsation (Raab, Tirman, Shaw), einige

nur Volumzunahme beim Schreien (z. B. Dolbeau); einige liessen sich durch Druck verkleinern (Raab, Tirman), einige nur zeigten bei Compression die früher erwähnten charakteristischen Erscheinungen (Bredow, Klementowsky), die grössere Zahl zeigte diese Symptome nicht. Einzelne Tumoren waren elastisch-fluctuirend, andere mehr teigig, so dass sie einige Augenblicke den Fingerdruck bewahrten, noch andere derb, mit einigen stumpfen resistenten Höckern versehen (Tirman, Dolbeau). Einzelne Tumoren waren zweitheilig, zeigten im Innern Septumbildung mit seröser Flüssigkeit (Klementowsky). Eine Oeffnung wurde nur in den seltensten Fällen gefühlt. Tirman beschreibt über dem Tumor ein continuirliches Blasegeräusch, welches mit der Systole an Intensität zu- mit Compression der Carotis abnahm, ohne dass der Tumor collabirte. Die Geschwulst wurde punktiert und eine seröse Flüssigkeit entleert, welche neutral reagirte, kein Eiweiss enthielt, dagegen viel Kochsalz und eine geringe Menge von phosphorsaurem Kalk, also der Cerebrospinalflüssigkeit sehr nahe stand. In Raab's Fall hatte der Tumor den Bulbus verschoben, Protusion und Atrophia optici verursacht, auch in Tirman's Fall war das Auge nach oben und aussen vorgetrieben.

e) Hydrenceph. spheno-maxillaris, Spring. Ueber diesen seltenen Zustand wird beim Hydrocephalus referirt werden.

f) Hydrenceph. der Parietal- und Temporalgegend. In Laurence finden sich blos 5 Fälle dieser Gegend aufgeführt; dazu kommt der leider ungentügend beschriebene Fall von Hedrich (Scheitelgeschwulst).

Vorgefallene Theile: der linke mittlere Lappen 1 Fall, fast ganzes Hirn mit Cerebellum 1 Fall, das Uebrige unbekannt.

Hirn: Erweicht 1 Fall, linke Hemisphäre atrophisch, Meningitis 1 Fall. Auch hier zeigt Klementowsky, dass jeglicher Hydrocephalus fehlen kann.

Knochenöffnung: Fehlen der Squama ossis. temp. 1 Fall, Frontoparietalnaht getrennt 1 Fall, linke Schädelwölbung fehlend 1 Fall.

Gleichzeitige Abnormitäten: Umbilicalhernie mit Baueingeweiden und Herz, Klumpfuss, 1 Fall.

Rechte Nebenniere fehlt, linker Arm fehlt, 1 Fall in Otto. Brust- und Bauchwand gespalten, linkes Auge unvollständig, Hasenscharte und Gaumenspalte, linker Vorder- und Oberarm adhärent, an dieser Hand nur ein Finger (Houel).

Es sind auch einige Fälle bekannt, wo der herniöse Sack durch Pfeilnaht und grosse Fontanelle austrat.

g) Hydrencephal. vor dem linken Ohre, eine der grössten

Seltenheiten. Dabei findet sich unvollkommene Entwicklung der linken Schläfenbeinschuppe; es liegt ein Theil der linken Hemisphäre im Sacke.

h) *Hydreenceph. sphenoidalis*, Spring. Während Spring die *Hydrene. sphenomaxillaris*, die wir beim *Hydrocephalus congenit.* der Kinder abhandeln werden, als isolirte Hydropsie des Unterhorns betrachtet, nimmt er hier eine Ausweitung des mittleren Ventrikels an; in der Geschwulst soll man finden Infundibulum und Hypophyse, sowie einen Theil des III. Ventrikels.

Die Oeffnung liegt an der Basis des Schädels und zwar im Körper des Keilbeins oder in seinen Flügeln (Spring), oder in der vorderen Schädelgrube zwischen Stirn und Siebbein. Liegt die Bruchpforte an letzterer Localität, so tritt die Geschwulst in die Nasenhöhle, kann Septum und Nasenbein zum Schwunde bringen, wie in einem Fall von Klementowsky, kann mit der äusseren Haut verwachsen und als äussere Geschwulst an der Seite der Nase zum Vorschein kommen. In Klementowsky's Fall fand sich daneben Hydrocephalie in einem kleinen verknöcherten Schädel. — Im erstgenannten Falle (Oeffnung im Siebbein) kann der Tumor nach unten vorwiegen und im Pharynx zum Vorschein kommen (Serres). Dahin möchte auch ein Fall von Rippmann (Diss. inaug. Zürich 1867) bei einem Fötus von 23 Wochen gehören, dessen Kopf einmal zu gross war und in dessen Mundhöhle sich eine vielfach gelappte, knollige Geschwulst fand, die an einem 3–4 Linien dicken Stiele hing; derselbe reichte durch einen Knochendefect oder Kanal im Keilbein bis in die Schädelhöhle. Ebenso ein Fall von Klinkosch; ein *Hydrocephalus* zeigte in der *Sella turcica* eine Oeffnung von der Weite einer Federspule, durch die ein Theil der Dura vorgefallen war; der Prolaps bildete in der Mundhöhle einen Sack von Haselnussgrösse, welcher die Hypophyse enthielt; diese war hohl und stand mit der erweiterten Hirnhöhle in Verbindung.

C. *Synencephalocoele* (Spring).

Es gibt eine Anzahl Fälle von *Encephalocelen*, an denen zu constatiren ist, dass unmittelbar vor der Geburt ein Theil des Bruches der Placenta, den Eihäuten oder dem Nabelstrang anlag; dadurch entstanden Adhäsionen oder Agglutinationen, welche bei der Geburt zerrissen. Man sieht dann als Bedeckung des Bruches eine dünne, röthliche, durchscheinende Haut, die mit einer

serösen Haut oder Schleimhaut grosse Aehnlichkeit besitzt; die Erscheinung findet sich nur bei einem sehr kleinen Theile der Encephalocelen überhaupt. Es lag nahe, in dieser Adhäsion eine Ursache der Missbildung überhaupt zu suchen, sie auf alle Encephalocelen zu übertragen. Dies ist in der That von Geoffroy St. Hilaire und Otto geschehen, welche annahmen, fötale Verwachsungen des Kopfes seien die Ursache aller bezüglichen Zustände, wenn auch bei der Geburt die Spuren verschwunden seien. Aber vollkommen umgekehrt wurde die Sache durch Meckel und Rudolphi, welche in Bezug auf die die Verwachsungsspuren führenden Fälle geradezu behaupteten, sie seien nicht Folge einer Verwachsung, sondern die Verwachsung sei die Folge der in utero gebildeten Formanomalie des Kopfes. Spring nimmt zwischen beiden Parteien eine vermittelnde Stellung ein, indem er annimmt, es kommen Fälle beider Kategorien vor, und es lasse sich sogar in einzelnen Fällen bestimmen, ob die Adhärenz die Ursache oder die Folge gewesen sei. In dieser Beziehung ist folgendes festzuhalten:

Sobald ein Hydrocephalus in utero fertig gebildet ist, so ist das Verwachsen des Kopfes mit benachbarten Gebilden, namentlich den Eihäuten, nicht schwer zu begreifen; der Kopf wird ihnen eben anliegen und nach längerer Reibung nach bekannten Vorgängen eine mehr weniger feste Verwachsung eingehen. Doch auch der andere Vorgang erscheint durchaus möglich; die Adhäsion bildet sich bei noch normalem Kopfe, sie kann liegen an Nabelstrang, Eihäuten oder Placenta. Dieser leichte Druck schon kann die Ausbildung des Schädels hindern; ein solcher Vorgang wird aber wohl in sehr frühe Zeiten des fötalen Lebens zu versetzen sein. Ein leichter Zug von Seite der Adhäsion mag dann das Hervortreten des Schädelinhaltes bewirken und grosse Encephalocelen können sehr wohl auf diese Weise entstehen. Ob aber ganz kleine sich dadurch erklären lassen, ist mehr als zweifelhaft; wir halten es für am gerathensten, die Adhäsionstheorie nur auf jene Fälle anzuwenden, wo die Adhäsion noch deutlich constatirbar ist. Spring macht die Bemerkung, man habe diese Fälle nicht blos an Stirn und Occiput, sondern auch auf dem Scheitel gesehen, was bei gewöhnlicher Encephalocele (die nach ihm durch partiellen Hydrocephalus entsteht) nicht vorkomme. Dies ist auch der Grund, warum von Spring diese Klasse von Fällen als etwas Eigenartiges dem andern gegenübergestellt wird. Er kann die Scheiteltumoren eben aus einer partiellen Hydrocephalie nicht erklären. Es ist aber durchaus nicht sicher, dass alle Scheiteltumoren

Adhäsionsspuren tragen, wir wenigstens haben dies aus der Casuistik nicht erweisen können.

Hydrancephalocelen mit Adhäsionsspuren verhalten sich den andern übrigens in allen übrigen Hinsichten gänzlich analog.

D. Ektopia cerebri (Spring).

Im Sacke liegt entweder das ganze Hirn, oder, wenn nicht, so findet sich der Rest im Schädel ganz abnorm gelagert und verschoben. Einem Theile dieser Fälle liegt sicher eine voraufgegangene Adhärenz zu Grunde, denn die anatomischen Verhältnisse lassen in der That an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig. Diese Abtheilung, wie leicht einzusehen, ist so wenig eine natürliche, wie die unter C abgehandelte, denn die einschlägigen Fälle sind allerdings die hochgradigsten, aber unterscheiden sich im Uebrigen nicht von den schon abgehandelten. Spring theilt ein in eine Ektopia irregularis (immer Adhärenz, Hirn immer hochgradig atrophisch, Kopf schief, interner Hydrocephalus und gewöhnlich Spina bifida), und Ektopia regularis, bei der die Adhäsion zweifelhaft und die übrigen Abnormitäten weniger hochgradig sind. Im letzteren Falle kann das Hirn sehr klein, im übrigen aber ziemlich normal sein; entsprechend der Kleinheit des im Schädel gebliebenen Theiles ist gewöhnlich Mikrocephalie da, mit hochgradig eingesunkenem Schädeldach, dicken und schweren Knochen, stark vorragendem Gesichte, namentlich Unterkiefer.

Die Tumoren sind sehr voluminös und sind gesehen worden am Occiput, oben, in der Mitte und unten, wobei oftmals Spaltungen bis ins For. magnum und die Halswirbel hinein zugehen waren; ferner auf der Scheitelhöhe, wo der Sack hervordrang durch die grosse Fontanelle oder auch die Pfeilnaht.

Wir holen einige Angaben über die Flüssigkeit, welche aus Hydrancephalocelen entleert wurde, an dieser Stelle nach. Die Angaben sind spärlich und ergeben, wie bei der Hydrocephalie (siehe unten), das Resultat, dass differente Flüssigkeiten vorkommen; die einen stehen der Cerebrospinalflüssigkeit sehr nahe oder stimmen damit überein, die andern sind als durch entzündliche Vorgänge veränderte Flüssigkeiten zu betrachten. Leider wirft dies auf die Entstehung der Abnormität kein Licht. Laurence fand in einem Falle die Flüssigkeit alkalisch und eiweisshaltig; in einem zweiten alkalisch und sehr viel Eiweiss führend. Lehmann fand ein spec. Gewicht von 1010, alkalisch, Eiweiss führend und wahrscheinlich Zucker. Thomson fand bei 1010 spec. Gewicht sehr viel Eiweiss. Abeljanz (Fall von Rose punktirt) bei 1005 specifischem Gewicht 0,73 % Albumin, 0,1 % Extractivstoffe, Spur von Zucker, 0,85 % anorganische Salze. Tirman fand seine Punktionsflüssigkeit neutral, kein Eiweiss, viel Kochsalz, geringe

Quantität Phosphorsäure. Mehr Analysen stehen zur Disposition von Spina bifida.

Aus den vielen Discussionen über die Genese der Encephalocele geht unzweifelhaft zweierlei hervor:

a) Nicht alle Encephalocelen entstehen auf die gleiche Weise,
b) nicht die fötale Erkrankung eines Organes im Schädel führt dazu, sondern es handelt sich ohne Zweifel um einen complicirten Process.

In allen geäußerten Ansichten liegt offenbar etwas richtiges; neue genaue Untersuchungen sind aber zur völligen Klarheit nöthig. Folgende Ansichten sind im Laufe der Zeit geäußert worden:

Behrend. Im embryonalen Schädel entwickelt sich eine abnorme Menge von Flüssigkeit, welche den Schädel an seiner schwächsten Stelle sich nicht schliessen lässt, die Hirnhäute sackartig verdrängt, worauf nach erfolgter Resorption der Flüssigkeit ein Stück Hirn nachfolgen muss. Auf den verschiedenen Sitz des Tumors haben namentlich Einfluss die Entwicklungsperioden der Frucht, sowie ihre Lage im Uterus. Sofern z. B. bei internem Hydrocephalus mehr der eine Ventrikel leidet, so muss je nach der Lage des Fötus der Druck sich mehr gegen das Stirnbein, bald mehr gegen das Os parietale richten u. s. w. Man erkennt leicht die vielen Mängel einer solchen Anschauung.

Spring. Meningocele: Ursache ist Hydrocephalus externus, welcher die Meningen zu einer vorhandenen Oeffnung hinausdrängt. Die Ursache des Knochendefectes ist eine örtliche Hirnhaut- und Knochenanomalie, welche als entzündlicher Schwund bezeichnet werden kann. Mit dieser Deutung der Meningocele ist sich Spring einfach consequent geblieben, indem er sämtliche Vorkommnisse aus „Hydrocephalus“ erklären will, ausgenommen seine Synencephalocele. — Die Ansicht Spring's musste aber fallen, sobald der Hydrocephalus externus mehr und mehr zusammenschrumpfte. Houel ist namentlich gegen Spring aufgetreten, indem er einen Hydrocephalus externus im obigen Sinne (ohne Hirnspalte) gänzlich bestritt und mit Legendre jeden Hydrocephalus externus als Folge einer subduralen Blutung erklärte. Unseren eigenen Standpunkt haben wir schon oben dargelegt.

Die Encephalocele führt Spring zurück auf den Hydroc. int. in foetu, welcher zu isolirten Ausdehnungen der einzelnen Hörner zu führen im Stande sei, ein Standpunkt,

welcher unter dem Einflusse der Lehre der chronischen Ependymitis begreiflich erscheint. So statuirt er folgendes Schema:

- Erweiterung des Hinterhornes — oberer Occipitalbruch,
- Erweiterung des IV. Ventrikels — unterer Occipitalbruch,
- Erweiterung des Vorderhornes — Stirn- und Nasenbruch,
- Erweiterung des Unterhornes — Spheno-Maxillarbruch,
- Erweiterung des mittleren Ventrikels — Sphenoidalbruch (Pharynx).

Es bleiben Spring die Scheiteltumoren übrig, welche er vom Ventrikel aus nicht erklären kann; sie sind Adhäsionsbrüche.

Diese Ansichten sind von Spring mit grossem Geschick durchgeführt worden; es liegt gewiss insofern auch viel Wahres darin, als ein Theil der zur Wirkung kommenden Kräfte jedenfalls in den erwähnten Mechanismen zu suchen ist. Es sind dies aber gewiss nicht alle wirksamen Momente. Klementowsky macht auch Spring gegenüber geltend, dass beim weichen Hinterkopf (trotz vorhandener Hydrocephalie) nie etwas dem Hirnbruch Aehnliches entstehe.

Geoffroy St. Hilaire huldigt gänzlich der Adhäsionstheorie, und zwar hebt er namentlich hervor die Verwachsungen der einzelnen Kopftheile mit dem Amnion, welche möglich wird, sobald ein Theil der amniotischen Flüssigkeit abfließt. Dass solche Fälle vorkommen (siehe oben) ist gänzlich unzweifelhaft. Sie müssen entstehen im frühen Fötalleben, wir können sie aber nicht mit Verlässlichkeit scheiden von secundären Verwachsungen, welche offenbar nicht zu bestreiten sind.

Rokitansky legt namentlich Gewicht auf eine mediale Spaltbildung in Folge mangelhafter Schliessung des Keimblattes in der Mittellinie und führt dafür die Thatsache an, dass der grösste Theil der Tumoren in der Mittellinie liege; im Weitern spielt dann der Druck wässeriger Ansammlungen die Hauptrolle. Dies erklärt aber nicht die grosse Zahl der seitlichen Oeffnungen und auch nicht die runden Oeffnungen.

Klementowsky, die Unzulänglichkeit der erwähnten Anschauungen erkennend, hat sich mehr der Betrachtung der Knochen zugewendet und statuirt zur Erklärung der Entstehung der Knochenlücken im Schädel einen krankhaften Knochenprocess. Fragt man sich, welche Knochenaffection wohl zu Grunde liegen könnte, so können nur zweierlei in Frage kommen: die fötale Rachitis, sowie die zweifelhaften syphilitischen Knochenaffectionen, welche aber in foetu einer Definition noch gänzlich unzugänglich sind. Die fötale Rachitis ist oft negirt worden und die alten Autoren (van Swieten, Boerhave) wollten davon nichts wissen; eine

grosse Anzahl von Beobachtungen der Neuzeit aber ist unanfechtbar. Wir verweisen auf die Arbeit von H. Müller über fötale Rachitis, welche nach diesem Autor allerdings ein ganz eigenthümliches Gepräge zu tragen scheint (vgl. Förster, Pathol. Anat.), ferner auf die Aufschlüsse von Kehrer, Gräfe, Rittershain, Hink, Jacoby, Parry, Winkler, Gurlt, Scharlem, Bohn, Storch, Bouvier, Hecker, Lederer, Valenta. Einstweilen ist auch wenigstens die fötale Craniotabes eine zweifellose Thatsache. Unzweifelhaft sypilitische Knochenaffectionen am Schädel sind nicht bekannt. Eine genaue Definition derjenigen Knochenaffection, welche zu jenen runden Oeffnungen führt, die bei Encephalocoele das Wesentliche bilden, ist zur Zeit nicht möglich und sind neue Untersuchungen abzuwarten. — Klementowsky ist ferner der Ansicht, dass eine Knochenkrankung nicht genüge, sondern dass zugleich mit den Knochen die Dura erkrankt sein müsse, sonst könnten viele Fälle von Encephalocoele nicht erklärt werden. Wenn einmal die Lücke in den äusseren Decken geschaffen ist, so treten jedenfalls für eine grosse Reihe von Fällen die Spring'schen Ansichten über die Wirkungen eines gleichzeitigen Hydrocephalus in ihr Recht; er entsteht auch in der That häufig gleichzeitig. Dieser Hydrocephalus ist in der Mehrzahl der Fälle ein entzündlicher, muss es aber nicht nothwendigerweise sein. Denn wenn Knochen und Dura relaxirt sind, so bedingt dies eine Abnahme des Gegendruckes, welche zu einer Vermehrung der Transsudation im Ventrikel ohne Zweifel genügt. Immerhin lassen die Analysen einen entzündlichen Hydrocephalus als den weitaus häufigeren annehmen; intercurrente Entzündungszustände können allerdings die Qualität der Flüssigkeit in secundärer Weise verändern. Doch sind die Analysen viel zu wenig zahlreich, um ein sicheres Urtheil zu gestatten. Den oben angeführten Analysen fügen wir bei, dass Duncan zweierlei Flüssigkeiten aus einer Encephalocoele entleerte, eine aus der Mitte, bräunlich, trübe, alkalisch, von 1010 spec. Gewicht, Eiweiss führend; eine aus der Peripherie, strohfarbig, klar, neutral, 1012 spec. Gewicht, Eiweiss führend.

Wir unsererseits stehen auf dem Standpunkte Klementowsky's, halten aber die Frage heute für noch nicht spruchreif.

Prognose. Die Prognose aller dieser Zustände ist eine höchst düstere. Ein guter Theil der Kinder wird nicht ausgetragen, oder stirbt noch in utero unmittelbar vor der zur richtigen Zeit eintretenden Geburt, oder es tritt Ruptur des Sackes während der Geburt ein.

Kommt ein Kind lebensfähig zur Welt, so droht namentlich bei schnellem Wachsthum die Gefahr der Spontanruptur; sie ist ein unbedingt tödtliches Ereigniss. Spontane Verkleinerung einer Encephalocoele ohne Ruptur ist ein einziges Mal gesehen worden (Adams).

Noch schlimmer stellt sich die Prognose bei Hydrencephalocoele; Rupturen während und nach der Geburt sind unbedingt tödtlich. Reali's Statistik zeigt 51 Fälle von dieser Form und unter denselben ist keine einzige Heilung. Leider hat die Hydrencephalocoele eine Tendenz zum stetigen Fortschreiten, wenn auch langsam. Die Thatsache, dass Spontanruptur constant zum Exitus führt, fordert das ärztliche Handeln heraus; seine Resultate sind aber keine erfreulichen.

Therapie.

Sie fällt zum grössten Theile ins Gebiet der Chirurgie und kann daher hier eine kürzere Behandlung erfahren.

Man unterscheidet in dieser Beziehung am besten zwischen Encephalocoele und Hydrencephalocoele, indem erstere einer Behandlung ungleich weniger Schwierigkeiten entgegengesetzt, als letztere.

a) Die Reposition und Compression; man hat sich Mühe gegeben, den abnormen Inhalt in den Schädel zu reponiren und durch eine die Oeffnung schliessende Platte zurück zu halten, in der Hoffnung, dass durch Knochenneubildung das Loch im Schädel sich schliessen werde. An die Application dieser Methode kann in einer grossen Reihe von Fällen gar nicht gedacht werden, weil die aussen liegende Hirnpartie viel grösser ist als das Loch, sodass eine Reposition gänzlich unmöglich ist. Ein weiteres Hinderniss für die Reposition ist Mikrocephalie, indem der ungemein kleine Schädel den vorliegenden Hirntheil gar nicht beherbergen kann; und ähnlich ist die Situation bei begleitender Hydrocephalie. Es ist in der That eine kleinere Anzahl von Fällen, die reponirbar und nach dieser Methode zu behandeln sind. Von Encephalocoele führt Reali unter 5 durch Compression behandelten Fällen 4 Heilungen an und eine bedeutende Reduction (Landi, Held, Vannoni, Erpenbeck). Von den Hydrencephalocelen wurde keine einzige geheilt.

b) Ist der Tumor nicht reponirbar, besitzt aber eine Grösse und Lage, dass eine Bandage applicirt werden kann, und wächst der Tumor nicht, so ist es am besten, ihn vollkommen in Ruhe zu lassen und ihn durch eine passende Pelotte mit Polster und leichte Bandage vor allen Insulten zu schützen. Leider aber

macht die Zunahme der meisten Tumoren, die sehr bald eintretende Hautverdünnung, der drohende Durchbruch, sowie in vielen Fällen von gleichzeitigem Hydrocephalus das Erscheinen allgemeiner Drucksymptome einen Eingriff zur Nothwendigkeit; ist Hydrocephalus sicher constatirt, so sind wir zwar der Ansicht, dass jeder Eingriff unterbleiben sollte, sind uns aber wohl bewusst, dass sehr viele Aerzte einen andern Standpunkt einnehmen. Folgende Methoden sind angewendet worden:

Die Punction, oder Punction mit nachfolgenden Compressionsversuchen, wo dies überhaupt anging. Von 12 Punctionen bei Encephalocoele überlebten 4 Kinder im Alter von 1—30 Tagen die Operation nur wenige Tage, eins bloß 4 Stunden; ein 6 Monatkind starb nach 3 Punctionen; ein Neugebornes lebte über einen Monat, ein 3½ Monate altes Mädchen brachte es auf 13 Monate. 2 Heilungen unter diesen 12 Fällen (Adams und Guersant, letzterer aber nur insofern, als im 5. Jahre das Kind mit dem Tumor noch lebte). Die Statistik über Hydrencephalocoele lautet noch schlimmer. 11 Punctionen blieben sammt und sonders resultatlos, d. h. es trat früher oder später der Tod ein. Unter diesen 11 Fällen sind 5 beim Neugeborenen, der Tod erfolgte 46 Tage nach der Geburt (Reiseliuss), 9 Tage (Adams), 8 Tage (Lyon), 58 Tage (Willemss), 17 Tage (Horner). Ein am 17. Tage post partum punctirter Fall starb 18 Tage darauf (Rose). 3 Fälle standen im Alter von einem Monat; ein Fall (Duncan) starb nach 15 Tagen, einer (Talko) nach 4 Monaten, einer (Büttner) nach 28 Tagen (Realii).

Man hat sich dabei wohl klar zu machen, dass eine Punction nur die Bedeutung einer temporären Erleichterung, eines Aufschubes des drohenden Durchbruches haben kann. Unter obigen Fällen befinden sich viele, wo mehrere Punctionen hinter einander gemacht worden sind. Eine verbesserte Technik wird auch hier die Aspirationsmethode zur Anwendung bringen.

Die Ligatur. Gibt keine nennenswerthen Erfolge; 5 Fälle von Encephalocoele wurden damit behandelt, einer wurde geheilt (Harting), bei 4 anderen Neugeborenen trat der Tod nach 2—15 Tagen ein. Velpeau hatte einen plötzlichen Todesfall nach der Ligatur, als er den Tumor abschnitt.

Das Ecrasement. Ein Fall (Jacoby), der ecrasirt wurde, starb nach 11 Tagen an Meningitis.

Die Eröffnung. Ist bei Hydrencephalocoele immer eine rasch zum Tode führende Operation gewesen. Realii's Statistik zeigt 4 Fälle und alle starben in kürzester Zeit. Von 6 eröffneten

Encephalocelen kamen zwei durch (Bennett, Negerin, Szymanski, 19 Jahre alte Jüdin). Je jünger das Individuum, desto verhängnissvoller war die Eröffnung des Tumors.

Einführung glühender Nadeln (Balassa), schneller Tod in einem Falle von Encephalocele.

Exstirpation. Von 7 Fällen heilten merkwürdigerweise 3. Von den Geheilten war der eine neugeboren und am 5. Tage war die Wunde geschlossen, der andere 11 Tage alt und die Heilung geschah ebenfalls per primam; der 3. war eine Erwachsene (Hütter, Riehoux, Holmes).

II. Angeborener Hydrocephalus der Kinder.

In der Auffassung des angeborenen Hydrocephalus der Kinder weichen wir von der allgemein gebräuchlichen insofern ab, als wir von vornherein zwei Formen aufzustellen gezwungen sind, welche sich offenbar in der Entstehung auf das Wesentlichste unterscheiden; ihre Unterscheidung nach der Geburt unterliegt grossen Schwierigkeiten und ist vielleicht gar nicht möglich.

Die erste Form hat mit entzündlichen Störungen nichts zu thun; sie sind überall nicht nachweisbar; die Flüssigkeit, welche in den mehr weniger ausgedehnten Ventrikeln sich befindet, ist Cerebrospinalflüssigkeit, oder weicht von ihr kaum ab.

Die zweite Form ist eine evident entzündliche Störung, welche mit dem erworbenen entzündlichen Hydrocephalus, namentlich mit der früher beschriebenen chronischen Basalmeningitis der Erwachsenen die grösste Aehnlichkeit zeigt.

Einen der Hauptunterschiede zwischen beiden Formen liefert die ventriculäre Flüssigkeit, namentlich ihr Eiweissgehalt; die folgenden Zahlen beziehen sich alle auf 1000 Theile Flüssigkeit:

I. Liq. cerebro-spinalis.

- | | | |
|------------------|------|------------------|
| 1. Pferd . . | 0,35 | Lassaigue. |
| 2. Alte Frau . . | 0,50 | |
| 3. Mensch . . | 1,55 | Schtscherbakoff. |
| 4. Hund . . | 2,37 | C. Schmidt. |

II. Hydrocephalus und Spina bifida:

1. Spina bif. 0,25. Hoppe.
2. Spina bif. 0,40. Schtscherbakoff.
3. Hydroc 0,60. Bostock.

4. Hydroc. 1,00. Hoppe.
5. Hydroc. 1,12. Marcet.
6. Spina bif. 1,62. Hoppe.
7. Hydroc. 1,64. Hilger.
8. Hydroc. 1,66. Prout.
9. Hydroc. 3,00. Schlossberger.
10. Hydroc. 3,50. Eigne Bestimmung.
11. Hydroc. 3,60. Eigne Bestimmung.
12. Hydroc. 9,80. Ticly.
13. Hydroc. 11,50. Hoppe. (Dritte Punction.)

Man sieht, dass die Analysen der Cerebrospinalflüssigkeit schon bedeutende Schwankungen im Eiweissgehalte zeigen; es ist daher in obiger Reihe der Eiweissquantitäten nicht möglich, mit Sicherheit zu sagen, wo die erste Form aufhört und die zweite beginnt. Ferner ist festzuhalten, dass jeden Augenblick ein einfacher Dehnungshydrocephalus in einen entzündlichen überzugehen im Stande ist, wie es auch Hoppe bei der Spina bifida gezeigt hat. Eine Vermuthung, welche der Wahrheit sehr nahe kommen möchte, ist die, dass ein Gehalt von über 2,5 % Eiweiss eine ventriculäre Flüssigkeit in die Reihe der entzündlichen Flüssigkeiten verweist.

Die erste Form des Hydrocephalus leiten wir ab von einer einfachen Dehnung des Schädels durch den Liq. cerebrospinalis, deren Ursache in einem verminderten Widerstande der Kopfknochen zu suchen ist. Wir verweisen bei dieser Gelegenheit auf die früher gemachten Bemerkungen über fötale Knochenaffectionen, namentlich die Rachitis; wir gestehen nochmals, dass für eine scharfe Anschauung die anatomischen Unterlagen noch nicht hinreichen, dass wir aber die oben angedeuteten Verhältnisse der hydrocephalischen Flüssigkeiten nicht anders zu deuten im Stande sind. Sollte es sich bestätigen, dass es syphilitische Affectionen der Kopfknochen in foetu gibt, so wäre hier der syphilitische Hydrocephalus abzuleiten. Das Ependym ist bei dieser ersten Form normal, oder beinahe normal, zeigt jedenfalls nicht die Veränderungen der zweiten, die Pia und Plexusse sind intakt. Aehnliche Verhältnisse werden wir beim Hydrocephalus acquisitus wiederfinden.

Die zweite Form ist eine evident entzündliche Störung, welche mit den anderen chronischen Meningiten eine grosse Aehnlichkeit zeigt. Man findet an der Pia,

namentlich der Basis, die Spuren der Entzündung, das Ependym zeigt Verdickung und Granulation, die Plexusse die Spuren der Entzündung. Die Flüssigkeit zeigt die oben angegebenen Eiweissquantitäten; Hoppe constatirte nach Punctionen bei Spina bifida, welche zu entzündlichen Störungen Veranlassung gegeben hatten, gegenüber der Flüssigkeit der ersten Punction bei den folgenden eine kolossale Eiweisszunahme. Wir selbst haben in zwei Fällen von angeborenem entzündlichem Hydrocephalus 3,5 und 3,6 ‰ gefunden; Hoppe's Analyse der Flüssigkeit eines zum dritten Male punctirten Hydrocephalus zeigt 11,5 ‰, die Flüssigkeit zeigte zu gleicher Zeit Eiterbeimischung.

Die Ursachen der in utero beginnenden entzündlichen Störung liegen in tiefem Dunkel, gerade wie die Ursache der chronischen Basalmeningitis der Erwachsenen.

Puncto Kopfform, Knochenveränderungen etc. führen beide Formen ungefähr zu den gleichen Consequenzen; man bedenke, dass zu einem Dehnungshydrocephalus, der einige Zeit lebt, gewöhnlich secundäre Entzündungszustände hinzutreten, welche dem Leben ein Ende machen.

Solche Fälle imponiren dann als entzündliche Hydrocephali von Anfang an. Da beide Formen auch in Bezug auf das Hirn zu Folgen führen, die nur graduell verschieden sind, so mag es sich rechtfertigen, bei Besprechung der pathologischen Anatomie sie nicht mehr zu trennen.

Die Zeit, zu welcher in utero der Hydrocephalus sich zu entwickeln beginnt, fällt nach dem Termin des Verschlusses der Schädeldecke, d. h. nach dem 7. Monat. Alle bedeutenderen Bildungsfehler des Hirns aus einer früheren Zeit lassen bei einer genauen Analyse erkennen, dass bei den allerwenigsten derselben der Hydrocephalus eine Rolle spielt. Nachdem der Hydrocephalus entwickelt ist, kann sein Durchbruch unter Hirnhäute oder Schädeldach zu den wesentlichsten Hirndeformitäten führen, wie früher schon gezeigt worden ist. —

Aetiologie.

Es besitzt zweifelsohne die oben durchgeführte Trennung in zwei Formen eine grosse Wichtigkeit; trotzdem stehen wir nun bei der Betrachtung der entfernteren Aetiologie, die diesen Vorgängen zu Grunde liegt, auf einem höchst unbefriedigenden Standpunkte. Sind die Kenntnisse über fötale Knochenaffectionen genügende? Kennen wir eine Ursache der entzündlichen Störung? Leider lautet die Antwort negativ.

Folgende Momente sind hervorgehoben worden:

I. Man nahm an (Hilton, Ecker, Wilks), es könne eine Obliteration des For. Magendii, somit eine Aufhebung der Communication zwischen Subpial- und Ventricularraum zum Hydrocephalus führen. Man hat allerdings einige Mal kein For. Magendii gefunden. Es kann aber nichts allgemein Gültiges daraus gemacht werden, indem über die anderen Communicationsöffnungen gar nichts bekannt ist. Es hat daher auch Howship Dickinson erklärt, derlei Befunde seien nicht als Ursache, sondern als Folge des Hydrocephalus zu betrachten, ähnlich wie auch die Obliteration des Aquaed. Sylvii.

II. Dass beim acquirirten Hydrocephalus eine Form vorkommt, welche aus Verminderung des Gegendruckes abzuleiten ist, haben schon Gooche, Marshall-Hall angedeutet, namentlich ausgesprochen Ecker, Wilks, Dickinson. Dass wir diese Aetiologie beim angeborenen Hydrocephalus wieder statuiren müssen, ist oben gesagt.

III. Die Ansicht, dass Hydrocephalus auf angeborener Syphilis beruhen könne (Morgan, Oedmansson, Dickinson), bedarf, um sie acceptabel zu machen, weiterer Stützen; unsere Kenntnisse über diese Knochenaffectionen sind Fragmente; ferner müsste das Zusammentreffen ein häufigeres sein. Wir selbst haben eine syphilitische Frau behandelt, die viermal nach einander im 7. Monat abortirte, eine zweite mit 3 Abortus im 6. und 7. Monat, keine Frucht zeigte Hydrocephalie.

IV. Die meisten Autoren sind der Ansicht, dass die grosse Mehrzahl der angeborenen Hydrocephali hervorgehe aus einer in utero eingetretenen Entzündung der Plexusse und des Ependyms und einer in Folge dessen vermehrten und veränderten Secretionsthätigkeit derselben. Die älteren legen dabei das Hauptgewicht auf das Ependym, spätere auf Ependym und Plexusse zusammen; wir treten der Ansicht insofern bei, als wir glauben, dass eine Ependymitis allein, die zu Hydrocephalie führt, nicht existirt. Man vergleiche die Bemerkungen unten bei der pathologischen Anatomie.

Die Ursachen dieser Entzündung hat man in den heterogensten Dingen gesucht; man sah bei einzelnen Frauen sich das bedauernswerthe Factum mehrmals hinter einander wiederholen, dass sie hydrocephalische Kinder zur Welt brachten und basirte darauf eine in ihrem Wesen noch ganz unklare Disposition.

P. Frank sah in einer Familie 6, in einer anderen 7 Kinder

mit angeborenem Hydrocephalus; Gölis berichtet von einer Frau, die sechsmal nach einander im 6. Monat mit todtten Wasserköpfen abortirte und 3 lebende Kinder gebar, von denen 2 im Alter von 3, eins im 18. Monat an offenbar angeborenem Hydrocephalus starben.

Man sah ferner in einer Familie sich den angeborenen Hydrocephalus von Generation zu Generation wiederholen. Darauf basirte man die in ihrem Wesen ebenso räthselhafte Vererbungsfähigkeit des Hydrocephalus.

Einzelne Autoren glaubten gefunden zu haben, dass Traumen auf den Unterleib, welche die Schwangere erlitt, zum Hydrocephalus des Kindes führen; Fall in der Gravidität, Schläge und Nässe auf den Bauch, Schnüren, um die Gravidität zu verbergen, ist angeklagt worden; man glaubte auch, Unverheirathete brächten mehr Hydrocephali zur Welt, als Verheirathete, was durchaus nicht bewiesen ist.

Kummer und körperliche Krankheit während der Gravidität sollen Hydrocephalus des Kindes veranlassen; auch diese Angaben halten einer genauen Kritik nicht Stand, ebensowenig als die Ansicht, dass Umschlingungen der Nabelschnur und Kopfverletzungen während der Geburt zur sofort post partum beginnenden Hydrocephalie führen.

Ein Moment scheint eine gewisse Bedeutung zu besitzen, doch ist auch bessere Bestätigung nöthig: Trunksucht des Vaters und der Mutter. Bekannt sind die Beispiele von Gölis. Ein Trinker von 60 Jahren zeugte mit einer gesunden Frau vom 30. bis 35. Jahre 3 Kinder, welche sämmtlich vor Ablauf der ersten 6 Monate an Hydrocephalus starben. Eine stets betrunkene Frau abortirte zweimal mit hydrocephalischen Fötussen, ein lebendig geborenes Kind starb nach einem Jahre an Hydrocephalus. Unsere eigene Erfahrung zeigt vielmehr Fälle, wo Potatoren viele Kinder zeugten, die später sammt und sonders geisteskrank wurden.

Somit sind wir zu dem einfachen Geständniss gezwungen, dass wir über das Wesen der erwähnten Disposition gar nichts Sicheres wissen.

Pathologische Anatomie.

I. Der Schädel. Seine allseitige Vergrößerung ist das constanteste und auffallendste Symptom, das übrigens, wie alle anderen, unter bestimmten Verhältnissen auch seine Ausnahmen zeigt; oft schon bei der Geburt stark vergrößert, so dass er zu einem bedenklichen Geburtshindernisse wird, wächst er post partum in schnel-

lerer oder langsamerer Progression weiter, welche von Woche zu Woche durch das Bandmaass constatirt werden kann, und kann erstaunliche Dimensionen erreichen, ehe der Tod eintritt. Aus den massenhaften Grössenangaben in der Literatur heben wir einige hervor: 106,6 Cm. Umfang im 16. Monat (Klein), 80 Cm. im 10. Jahre (Klein), 1¼ Elle im 30. Monat (Fabriz), 110,8 Cm. im 12. Jahre (Himly), 90 Cm. im 3. Jahre (Langenbeck), 90 Cm. im 6. Jahre (Home), 70,2 Cm. am Ende des ersten Jahres (Mauthner), 167 Cm. (Monro), 58 Cm. im 10. Monat (Rilliet und Barthez), 65 Cm. am Ende des 4. Jahres (Bednar), 79,8 Cm. bei einem Erwachsenen, 63 Cm. im 13. Monat (Neupauer und Papp), 95 Cm. im 23. Jahre (Henne), 106,6 Cm. im 31. Jahre (Büttner), 83,3 Cm. im 24. Jahre (Schmidt), 93,3 Cm. im 46. Jahre (Rosenthal), 107,5 Cm. im 29. Jahre (Bright), 105 Cm. im 6. Jahre (Göbel) u. s. w.

Es geht daraus zu gleicher Zeit hervor, wie verschieden schnell das Wachstum in den verschiedenen Fällen sich gestaltet.

Die gewöhnlichste Form des hydrocephalischen grossen Kopfes ist die im Allgemeinen runde, die speciellen Eigenschaften kommen sofort zur Sprache.

Man hat aber bedeutende Hydrocephalien bei sehr kleinen Köpfen gefunden (Mauthner, Rieger, Bouchut); normale Kopfgrössen bei internem Hydrocephalus sind beschrieben von Gölis, Gall, Baron, Breschet. Die kleineren und normal grossen Köpfe zeigen dann verschiedene Knochenanomalien, so (trotz der Kleinheit) hochgradige Knochenverdickung, verschiedene Nahtverknöcherungen, entweder verbreitet und symmetrisch, oder in geringer Ausbreitung und asymmetrisch, wodurch verschiedene Irregularitäten in der Form entstehen.

Andererseits kommen Hydrocephalien vor mit grossem Kopfe und enorm dicken Knochen, worauf zuerst Andral aufmerksam machte; man sieht relativ häufig, dass Hydrocephali, die leben blieben, indem die Ansammlung von Flüssigkeit cessirt, einer enormen Knochenentwicklung am Kopfe unterliegen. Unter solchen Umständen kann das Hirnvolum ein nahezu normales sein, während bei den kleinen Schädelformen eine hochgradige Atrophie besteht.

Es gibt einzelne Kopfformen, welche von der gewöhnlichen runden wesentlich abweichen:

Skoliosen des hydrocephalischen Schädels sind nicht allzu selten; sie hängen ab von allzu frühen partiellen Nahtverknöche-

rungen und verhalten sich im Allgemeinen wie die analogen Zustände unter gewöhnlichen Umständen.

Einseitige Ausdehnung (Langköpfe, Breitäpfe) sind neben Hydrocephalie häufig gesehen worden und sind auch auf allzu frühe Nahtverknöcherungen zurückzuführen.

Heschl beschreibt eine Basal- oder Circularstenose des Schädels mit Hydrocephalie; es fand sich eine ringförmige Stenose des Daches etwas unter der Stelle, wo man den horizontalen Schädelumfang zu messen pflegt; daneben eine Erweiterung des Schädels nach oben und hinten, sodass das Aussehen eines Chignons entstand. Die Stenose beruhte auf ausgedehnten Nahtverschliessungen, welche Heschl in den 5. Monat verlegt; daneben Verengerung der Augenhöhlen, Gaumenspalte, Verengerung der aufsteigenden Aorta, Erweiterung der Pulmonalarterie, Mangel der Septa in Ventrikel und Atrien.

Schöller und Zini beschreiben einen hydrocephalischen Pyrgocephalus, der aber nicht angeboren war, sondern im 6. Quartale des Lebens begonnen hatte. Umfang 50 Cm., Querdurchmesser vom einen Proc. mast. zum andern 38 Cm., von der Glabella bis zur Protub. occipit. 32 Cm. Hinterhauptsschuppe sehr gross, Schläfenschuppen senkrecht, Stirn nicht gewölbt, Orbitaldach nicht deprimirt, Bulbi in normaler Stellung.

Interessante Verhältnisse zeigt oftmals die Schädelbasis. Hier kommen vorzeitige Synostosen nicht selten vor. Es scheint aber (Virchow) auch ohne vorzeitige Synostosen die Basis im Wachsthum zurückbleiben zu können, wobei sie erheblich kürzer bleibt, als normal. Der Clivus steht dann steiler gegen das For. magnum, der Sattelwinkel ist grösser als normal. Es kann die Basis von der Wirbelsäule her auffallende Missstaltungen erleiden, indem die Pars basil. occipitis in die Höhe gedrängt sein kann bis zur Höhe der oberen Felsenbeinkante, wobei sie mehr oder weniger scharf vom Schuppentheile abgebogen ist, die Basis ist dabei verdünnt (Förster). Das Gewöhnliche allerdings ist nicht dies, sondern die Schädelbasis ist abgeflacht und die Gruben sind mehr ausgeglichen. Noch bedeutendere Anomalien kommen in Fällen vor, welche sehr frühe während des fötalen Lebens begonnen haben. Freund und Joseph haben Fälle beschrieben, wo der vordere Theil des Keilbeinkörpers, der Vomer, das Siebbein fehlten, andere, wo die Nasenbeine, die Zwischenkieferbeine, der Gaumenfortsatz des Oberkiefers defect waren; sie führen diese Defecte auf den Druck früherer hydrocephalischer Ansammlungen zurück, was wohl kaum der einzige Grund

ist. Noch erwähnen wir, dass schnelles Wachsthum des Hydrocephalus zu einer ganz exceptionellen Dünnhcit der platten Schädelknochen führen kann; es schwindet die Diploe, die innere Glastafel wird dünn, es kann sogar ein gänzlicher Schwund derselben und der Diploe eintreten, so dass der Knochen durchscheinend wird.

Der gewöhnliche grosse hydrocephale Schädel zeigt im Uebrigen folgende Besonderheiten:

Er ist ausgeweitet, Maasse sind oben schon angegeben; dabei sind verbreitert die Nahtsubstanzen neben den Knochen, die Knochen selber, endlich die ganze Peripherie der Schädelbasis. An der vergrösserten Kapsel sind die Gesichtsknochen angefügt, wie ein in den Hintergrund tretendes Anhängsel.

Die Stellung der platten Knochen ist verändert; die Scheitelbeine ragen weit nach aussen und ragen mit ihrem Höcker seitlich über die Mündung des äusseren Gehörgangs hinaus; ebenso ist die Stirne vorgewölbt und verbreitert, sodass sie über die Augen und das Gesicht vorragt. Auch die Orbitaltheile des Stirnbeins sind nach unten gewölbt, sodass Stirn und Orbitaldecke keinen rechten Winkel mehr bilden, sondern einen stumpfen. Dadurch wird die Orbita verengt und verkürzt, die Bulbi stehen mehr nach vorne und erhalten eine eigenthümliche Stellung gegenüber dem Unterlid. Die grossen Keilbeinflügel werden ebenfalls nach vorn und den Seiten hervorgewölbt, was zur Abflachung der Orbita wesentlich beiträgt. Die Schläfenschuppe wölbt sich nach aussen, oder sogar nach unten und ist vom Felsenbein abgelenkt, und in den höchsten Graden der Abnormität findet man sogar zwischen Temporalen und Felsenbein eine fibröse Membran. Die äussere Ohröffnung erscheint nach unten gerichtet, auch die Hinterhauptschuppe steht horizontal nach aussen, oder beinahe horizontal. Es sind die Nähte oft von exorbitanter Breite, doch nicht immer gleich breit, denn die Wachstumsverhältnisse der Schädelknochen sind durchaus nicht immer gleich; unter allen Umständen aber bekommen sie einen grösseren Flächeninhalt. Die Fontanellen sind trotzdem sehr gross.

Einzelne Knochen findet man oftmals lückenhaft, wozu gleichzeitige Rachitis das ihrige beiträgt; namentlich findet man dies am Hinterhaupte, wo es eine Craniotabes ohne Hydrocephalus und eine solche rascher sich einstellende mit Hydrocephalus gibt.

Da der Hydrocephalus auf irgend einem Stadium seiner Entwicklung stille stehen und heilen kann, so hat man am grossen Schädel sehr verschiedene secundäre Verknöcherungsprocesse zu sehen

Gelegenheit. Meist im 4. oder 5. Jahre (es kann aber die Kopfvergrößerung schon früher aufgehört haben) sieht man an den Rändern die Knochen in die Breite wachsen; ferner treten ganz neue Verknöcherungspunkte auf, welche Zwickelbeine formuliren; es kann der Verknöcherungsprocess sogar in einen Schuss gelangen, der weit über das Normale hinausgeht, sodass man eine enorme Verdickung der platten Knochen, oft in nicht ganz regelmässiger Weise mit Wulstbildungen etc. vor sich hat, eine echte Hyperostosis interna mit Leisten auf der Innenfläche. Und mitten darin finden sich oft Stellen, wo aus unbekannten Gründen der Knochen dünn und atrophisch bleibt; am längsten bleibt die grosse Fontanelle offen. Diese Verdickung, die bis 8—10 Linien gehen kann, ist nicht ganz constant, es gibt auch geheilte Hydrocephali mit dünnen Knochen.

Es ist von grossem Werthe, zu jeder Zeit des Lebens, namentlich im frühen Kindesalter einen genauen Anhaltspunkt über die normale Schädelgrösse zu haben. Es kommen oft Kinder zur Welt mit einem Kopfumfang, der im Zweifel lässt, ob man es mit einem geringen Grade von Hydrocephalus zu thun hat, oder nicht; es ist daher gut, für jede Epoche des Kindesalters einige Maasse zu besitzen, aus denen ein Durchschnittsmaass für das betreffende Alter construirt werden kann. Die folgende Tabelle besteht aus den Tabellen Bednar's mit einer Anzahl eigner Beobachtungen; es sind die Angaben nicht aus einander gehalten; zur Construction der wahren Mittelwerthe sind übrigens noch grosse Reihen von Messungen nöthig, denn die individuellen Schwankungen sind gerade hier sehr gross.

Die Normalzahlen beim Neugeborenen sind:

1. Gerader Kopfdurchmesser (Fronto-occipitalis): 11,75 Cm. die Mittelzahl (die Grenzen 11,2—12,2 Cm.).
2. Grosser querer Durchmesser (Biparietalis): 9,25 die Mittelzahl (die Grenzen 8,6—10).
3. Kleiner Querer (Bitemporalis): 8 Cm. die Mittelzahl.
4. Kinn-Hinterhauptsdistanz (Mento-Occipitalis): 13,5 Cm.
5. Umfang: 34,5 Cm. die Mittelzahl, 34,2—36,9 die Grenzen.

Abnorme Kopfgrössen ohne Hydrocephalus können diese Grenzen noch um ein ganz Geringes überschreiten; in der folgenden Tabelle sind dergleichen Abnormitäten, welche an der unteren Grenze dieser Maasse noch viel häufiger sein müssen, mit aufgenommen worden, es wird dies aber ihre Brauchbarkeit nicht beschränken:

Alter	♂	♀	Periph.	Bipar.	Fronto-occ.	Länge	Thorax
3 Tage	1	—	38,2	10,5	12,8	55,3	35,2
—	—	1	38,5	—	—	56	—
—	1	—	38,9	10,2	13,2	51,4	—
4 Tage	1	—	38,2	—	—	49,4	—
—	—	1	35,6	—	—	—	—
5 Tage	1	—	34,2	9,2	11,9	48,7	31,6
—	—	1	38,3	10,4	12,6	56,1	36
6 Tage	1	—	38	10,1	12,4	54	35,8
7 Tage	—	1	36,2	—	—	55,3	—
8 Tage	1	—	37,5	—	—	—	—
—	1	—	36,5	—	—	—	—
—	—	1	37,5	10,5	12,8	54	—
9 Tage	1	—	36,5	9,9	12,2	52,7	—
—	1	—	38,2	10,5	12,8	52,7	—
—	1	—	35,9	9,9	12,2	52	—
—	—	1	37,5	9,9	12,5	52,7	—
—	—	1	37,9	10,2	12,8	54	—
—	—	1	38,2	10,5	12,8	54	—
10 Tage	1	—	39,5	10,5	13,5	57,3	—
—	1	—	37,5	9,9	11,9	52,7	—
—	—	1	38,9	10,5	13,2	57,3	—
—	—	1	39,5	—	—	54	—
11 Tage	1	—	38,9	10,5	13,3	57	—
—	—	1	39,4	10,8	13,8	58	—
12 Tage	1	—	37,2	10,2	12,5	52,7	—
13 Tage	—	1	38	10,3	12,6	56	—
14 Tage	—	1	39	10,6	13,4	56	—
15 Tage	1	—	38,9	10,5	12,8	54,3	—
16 Tage	1	—	38,2	10,5	12,5	56	—
—	1	—	38,5	10,5	13,2	54,3	—
—	—	1	38,2	10,5	12,5	54	—
—	—	1	38,2	10,2	13,2	54,3	—
—	—	1	38,2	10,2	13,2	53,3	—
—	—	1	38,9	10,5	13,2	59,3	—
—	—	1	38,9	10,9	13,1	54,7	—
17 Tage	1	—	39,8	10,9	13,8	58	—
—	1	—	36,9	9,9	12,5	53,3	—
—	—	1	39,5	10,9	13,2	57,3	—
—	—	1	36,9	9,9	12,2	51,4	—
18 Tage	1	—	38,5	10,2	12,8	—	—
19 Tage	—	1	38,8	10,3	12,9	54,6	—
20 Tage	1	—	38,9	10,5	13	59,3	—
21 Tage	—	1	36,9	—	—	55,3	—
22 Tage	1	—	37,5	—	—	58,6	—
—	—	1	38,5	10,9	13,3	56	—
—	—	1	33,6	9,9	11,2	48,1	—
23 Tage	1	—	38,9	10,9	12,8	56	—
—	1	—	39,5	10,5	13,5	55	—
—	—	1	38,9	10,9	13,5	54	—
—	—	1	39,2	10,5	13,5	57,3	—
—	—	1	39,2	10,2	13,6	55,6	—
24 Tage	—	1	39,5	10,9	13,8	56	—
25 Tage	1	—	39,7	10,9	13,9	56	—
26 Tage	1	—	39,7	10,9	13,9	56,2	—
27 Tage	—	1	39,2	—	—	53,3	—
28 Tage	1	—	39,5	10,9	13,8	56,2	—
29 Tage	—	1	39,2	10,9	13,4	58	—

Alter	♂	♀	Periph.	Bipar.	Fronto-occ.	Länge	Thorax
30 Tage	1	—	39,5	—	—	—	—
—	1	—	39,5	10,9	13,5	55,3	—
—	1	—	40,2	10,9	13,5	56	—
—	—	1	39,5	10,9	13,6	55,3	—
—	—	1	39,5	10,5	13,5	57,3	—
—	—	1	40,2	11,2	13,5	54	—
31 Tage	1	—	41,5	10,9	13,1	58,6	—
—	1	—	37,9	10,5	13,2	55,3	—
—	—	1	40,5	11,2	14,2	59,6	—
34 Tage	—	1	36,9	—	—	—	—
—	1	—	40,5	11,3	14,1	59	—
35 Tage	—	1	36,9	—	—	54,7	—
36 Tage	—	1	39,8	10,9	13,5	58	—
37 Tage	1	—	39,2	10,6	13,3	57,3	—
—	1	—	40,2	11,2	13,8	55,3	—
—	1	—	39,5	10,9	13,5	57,3	—
—	—	1	39,8	10,9	13,6	55,6	—
—	—	1	39,8	10,5	13,8	57,3	—
—	—	1	40,8	11,2	13,5	55,3	—
35 Tage	1	—	41,8	10,9	14,2	59,9	—
—	1	—	38,2	10,5	13,2	56,6	—
40 Tage	1	—	41,6	10,8	14,1	58	—
43 Tage	—	1	39,8	10,9	13,6	58	—
44 Tage	1	—	39,5	10,9	13,5	59,3	—
—	1	—	40,8	11,2	13,8	58	—
—	1	—	40,8	11,2	13,5	57,3	—
45 Tage	1	—	42,1	11,2	14,8	61,2	—
—	1	—	38,5	10,5	13,2	58,6	—
46 Tage	1	—	41,5	11,6	13,5	57,6	—
51 Tage	1	—	40,2	10,9	13,5	58,6	39,5
—	1	—	40,8	11,5	14,2	58	39,8
—	1	—	39,5	10,9	13,7	59,3	—
52 Tage	1	—	42,8	11,2	14,8	61,6	38,9
57 Tage	1	—	39,5	—	—	57,3	—
58 Tage	1	—	40,5	10,9	13,8	58,9	40,8
—	1	—	41,2	11,5	14,2	58,9	40,8
—	1	—	41,2	11,5	14,2	59,3	39,5
—	—	1	41,5	11,6	13,5	59,6	40,8
—	—	1	42,1	11,2	14,5	56,6	38,2
59 Tage	1	—	43,1	11,2	15,1	63,2	39,2
—	1	—	39,5	10,9	13,5	59,9	37,9
60 Tage	1	—	36,9	—	—	—	—
63 Tage	1	—	36,9	—	—	—	—
—	1	—	36,9	—	—	—	—
65 Tage	1	—	41,2	11,2	14,2	59,3	40,8
—	1	—	41,5	11,5	14,2	59,3	41,5
—	—	1	41,8	11,5	14,3	59,9	41,8
—	—	1	41,5	11,2	14,3	58,3	38,2
66 Tage	1	—	43,5	11,2	15,1	63,2	39,2
—	1	—	39,5	10,6	13,5	60,3	39,5
67 Tage	—	1	41,5	—	—	62,5	—
68 Tage	1	—	40,2	10,9	13,8	55,3	—
—	1	—	40,8	—	—	—	—
69 Tage	1	—	36,9	—	—	—	—
71 Tage	—	1	41,5	10,9	14,5	58,3	—
72 Tage	1	—	42,1	11,5	14,5	60,6	39,5
—	—	1	39,2	11	13,6	56,3	34,9

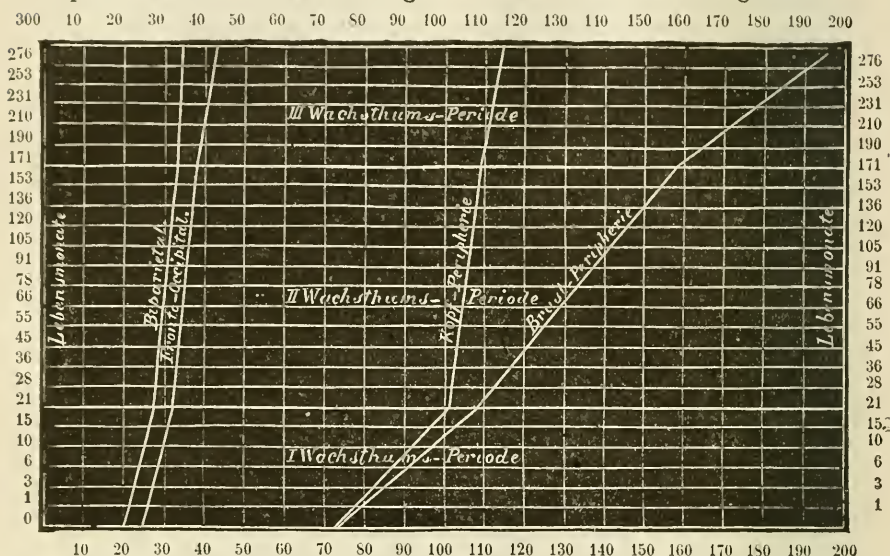
Alter	♂	♀	Periph.	Bipar.	Fronto-occ.	Länge	Thorax
73 Tage	1	—	38,9	10,9	13,6	60,3	39,5
74 Tage	1	—	43,1	11,2	14,8	63,8	41,2
78 Tage	—	1	41,5	—	—	—	—
90 Tage	—	1	40,8	11,5	14,2	58	—
92 Tage	1	—	43,1	11,2	14,5	62,5	39,8
102 Tage	1	—	44,8	—	—	—	—
111 Tage	1	—	45,4	11,5	16,1	68,5	44,8
164 Tage	—	1	40,5	11,5	13,8	62,2	37,2
180 Tage	1	—	44,8	—	—	—	—
190 Tage	1	—	45,1	12,8	15,1	59,2	40,8
193 Tage	1	—	52,4	13,8	17,8	80,6	—
201 Tage	1	—	43,5	12,8	14,2	63,9	—
204 Tage	1	—	41,5	—	—	65	—
206 Tage	1	—	41,5	—	—	65	—
222 Tage	1	—	46,1	—	—	—	—
229 Tage	1	—	47,4	13,2	15,1	69,2	—
231 Tage	1	—	42,8	12,5	15,1	65,8	—
259 Tage	1	—	43,5	11,5	14,8	64,2	—
264 Tage	1	—	46,4	—	—	—	—
264 Tage	—	1	39,5	10,9	13,5	59,9	—
287 Tage	—	1	47,7	12,5	16,8	72,7	—
300 Tage	1	—	50	13,8	16,1	71	—
330 Tage	—	1	47,4	12,5	16,5	73,6	—
12 Mon.	—	1	48,1	13,2	16,5	—	—
13 Mon.	—	1	47,4	12,2	15,8	77,7	—
15 Mon.	—	1	46,8	12,2	15,1	72,4	—
17 Mon.	1	—	47,4	—	—	—	—
17 Mon. 24 T.	—	1	49,1	13,2	16,5	67,8	—
19 Mon.	1	—	48,1	13,2	15,8	—	—
21 Mon.	1	—	51,7	14,2	16,8	71	—
21 Mon. 18 T.	—	1	49,1	13,8	16,1	77,9	—
24 Mon.	—	1	51,7	14,5	17,8	72,4	—
24 Mon.	1	—	54	14,5	18,1	87,5	—
56 Mon. 19 T.	—	1	46,8	12,5	16,1	88,8	—
71 Mon.	1	—	57,6	16,1	19,1	—	—
79 Mon.	1	—	54,7	15,5	18,4	87,5	—
84 Mon. 11 T.	1	—	55,3	15,8	18,5	101,1	—
85 Mon.	1	—	54,7	15,1	18,4	94,6	—
96 Mon.	1	—	55,3	15,9	18,4	129	—
100 Mon.	1	—	55,3	14,5	18,9	102,7	—
103 Mon.	1	—	57,6	16,5	19,1	122,2	—
104 Mon.	1	—	56,6	15,5	19,1	127	—
105 Mon.	1	—	56	16,5	18,4	125,7	—
119 Mon.	1	—	59,3	16,5	19,8	142,2	—

Aus auf folgender Seite befindlichem Schema (siehe Gerhardt, Kinderkrankh., Band I, die Wachstumsverhältnisse von Vierordt) kann für jeden Lebensmonat ebenfalls eine mittlere Grösse entnommen werden.

Mit Hilfe der Tabellen und des nachstehenden Schemas wird man im Falle sein, über die Grösse des kindlichen Kopfes in jedem Falle ein genügendes Urtheil zu gewinnen, wobei eine Reihe

von Beobachtungen nöthig ist, um nicht durch die physiologischen Schwankungen getäuscht zu werden.

Ueber die Schnelligkeit des Wachsthum's des kindlichen Kopfes lässt sich aus der folgenden Tabelle ein Urtheil gewinnen.



Der erste Fall (angeborener Hydrocephalus) stammt von Bednar, der zweite ist eine eigene Beobachtung. Wir reihen unmittelbar an zwei Fälle von acquirirtem Hydrocephalus aus Bednar:

Hydrocephalus congenitus.

Alter	♂	♀	Periph.	Alter	♂	♀	Periph.
1. Fall.				3. Fall.			
13 Tage	—	1	42,5	12 Tage	1	—	38,5
20 Tage	—	1	44,1	17 Tage	—	—	40,4
21 Tage	—	1	44,5	22 Tage	—	—	42,2
25 Tage	—	1	44,5	28 Tage	—	—	44,1
				34 Tage	—	—	46
				40 Tage	—	—	47,1
				45 Tage	—	—	47,9
				50 Tage	—	—	48,5
				57 Tage	—	—	49,6
				64 Tage	—	—	50,8
				69 Tage	—	—	51,6
				73 Tage	—	—	52
				74 Tage	—	—	52,6
				80 Tage	—	—	53,5
				85 Tage	—	—	54
2. Fall.							
30 Tage	1	—	43,5				
41 Tage	—	—	44,5				
47 Tage	—	—	46,1				
50 Tage	—	—	46,1				
62 Tage	—	—	47,7				
65 Tage	—	—	47,7				
69 Tage	—	—	50,4				

Hydrocephalus acquisitus.

Alter	♂	♀	Periph.	Alter	♂	♀	Periph.	
1. Fall.				2. Fall.				
1 Tag	—	1	34,5	114 Tage	—	1	42,8	
30 Tage	—	—	39,8	127 Tage	—	—	43,8	
35 Tage	—	—	40,7	147 Tage	—	—	46,8	
40 Tage	—	—	41,8	163 Tage	—	—	47,4	} — 0,6
47 Tage	—	—	42,7	175 Tage	—	—	46,8	
52 Tage	—	—	43,9	206 Tage	—	—	48,7	
55 Tage	—	—	44,8	220 Tage	—	—	49,1	} — 0,4
61 Tage	—	—	45,9	229 Tage	—	—	48,7	
68 Tage	—	—	46,8	236 Tage	—	—	49,1	
72 Tage	—	—	47,7	242 Tage	—	—	49,1	
77 Tage	—	—	48,6	250 Tage	—	—	49,1	
82 Tage	—	—	49,5	257 Tage	—	—	49,4	
88 Tage	—	—	50,1	270 Tage	—	—	50,4	
92 Tage	—	—	50,4	284 Tage	—	—	51,4	

Dura und Pia. Die Beschreibungen der Autoren enthalten sehr wenig verlässliche Angaben, meist sind keine Entzündungsspuren constatirt worden. Für einen Theil der Fälle hat dies gewiss seine vollkommene Richtigkeit, ein anderer Theil — eine Verhältnisszahl können wir nicht angeben — aber zeigt an der Pia der Basis, an Plexussen und Ependym die Spuren der chronischen Entzündung.

Steiner und Neureutter sprechen von Trübung entlang den Gefässen der Pia, Schultze beschreibt abnorme Adhärenzen zwischen den beiden Blättern der Arachnoidea und bezeichnet den angeborenen Hydrocephalus geradezu als eine chronische Meningitis, Smyth beschreibt chronisch-entzündliche Veränderungen der Pia an der Basis; Howship Dickinson und andere englische Autoren sprechen von der Anwesenheit entzündlicher Erscheinungen in den einen, ihre Abwesenheit in den anderen Fällen. Wir sind durch eigene Anschauung der Ansicht, dass der congenitale Hydrocephalus (ausgenommen der oben beschriebene Dehnungshydrocephalus) auf einer basalen chronischen Entzündung der Pia beruht, sowie der Plexus chorioidei und des Ependyms. Das Ependym ist aber in Bezug auf den Flüssigkeitserguss von der geringsten Bedeutung, eine chronische Ependymitis allein, die Hydrocephalie machen würde, gibt es nicht. An der Basis haben wir gesehen und zwar sowohl bei congenitalem als bei acquirirtem Hydrocephalus:

Verdickung und Trübung der Pia und zwar vom vorderen

Chiasmarand bis auf den Pons, am stärksten entlang den Gefässen in die Fossa Sylvii hinein, sowie an den medialen Contouren der Haekenwindung; der Befund stimmt im Allgemeinen mit der chronischen Basal-Meningitis der Erwachsenen.

Verdickung, sklerotische Veränderungen, Bindegewebswucherungen in den Plexus chorioidei; Auswanderung haben wir nie nachweisen können.

Die Ependymveränderungen werden bei der Beschreibung der Ventrikel besprochen werden.

Denn die Veränderungen im Ventrikel sind am ganzen Hirne am meisten in die Augen fallend. Unter allen Umständen ist die Hirnhöhle bedeutend gedehnt und zwar bis zu solchen Graden, dass ihre Form so zu sagen verschwindet und eine atrophische Verdünnung der Hemisphären zu Stande kommt, die einen erstaunlichen Grad erreichen kann. Die Hirnsubstanz kann dabei ihrer normalen Structur gänzlich verlustig und zu einer Blase ausgedehnt werden, deren Wände nur noch 1—2 Mm. Dicke besitzen und nur aus hautartig verdichteter Neuroglia bestehen. In weniger hohen Graden von Hydrocephalus sind die Sulci noch erkennbar als kleine seichte Furchen. Oft ist bei einer relativ noch bedeutenden Dicke der Hirnsubstanz der Unterschied zwischen grauer und weisser Substanz vollkommen verwischt. Ueber den Zustand des Hirngewebes, namentlich des corticalen, existiren sehr wenige Untersuchungen; man findet Atrophie der Ganglienzellen und Schwund derselben in verschiedenen Graden, und zwar an verschiedenen Stellen der Rinde in ungleichem Grade und Intensität. Eine genaue Rindenuntersuchung ist aber noch zu machen.

Ganglien und Pedunculi befinden sich in verschiedenem Grade von Druckatrophie; Seh- und Streifenhügel liegen stark abgeplattet auf dem Boden der erweiterten Seitenhöhlen, Hirnschenkel auseinandergedrängt und platt, Vierhügel und Pons breitgedrückt, der III. Ventrikel ebenfalls bedeutend erweitert, hat seine Spaltenform verloren, ist zur breiten Grube geworden; die Commiss. mollis ist zerrissen, die Commiss. ant. und post. ausgegangen und verdünnt. Fornix und Balken ragen in einem Längsbogen gewölbeartig in die Höhe, das Septum mit seinem Ventrikel ist meist gänzlich geschwunden oder perforirt, das For. Monroi ungemein erweitert. Am wenigsten Veränderungen erleidet das kleine Hirn, welches meist nur etwas abgeplattet getroffen wird. Der IV. Ventrikel findet sich oft ebenfalls ausgedehnt, der Aq. Sylvii vom Kaliber eines Bleistiftes.

For. Magendii in den meisten Fällen offen; in einigen entzündlichen Hydrocephali — auch einer eigenen Beobachtung — war es geschlossen; wir wissen nicht, wie es sich mit den seitlichen Oeffnungen des IV. Ventrikels verhält, auch das Verhalten der Oeffnungen neben den Vierhügeln ist völlig unbekannt.

Mannichfache Deformitäten, die theilweise auf sehr frühem Auftreten des Hydrocephalus in foetu und Durchbrüchen beruhen, sind am Hirn gesehen worden:

Fehlen der Scissura longitud., der Sichel, des Fornix, des Septums, Balkens, der Plexus chor.; an Stelle der Thalami zwei sackartige Gestaltungen (Battersby).

An einer Stelle neben dem Corp. callos. eine noch nicht ganz vernarbte Oeffnung in dem Ventrikel (Bright), Lücke in der Ventrikeldecke und Hydroceph. ext. (Rosenthal).

Vorderes Ende des IV. Ventrikels obliterirt, so dass keine Communication mit dem III. Ventrikel besteht (Blasche).

Fehlen der Falx, aller Hirnwindungen, der Fiss. longit., des Fornix, des Balkens und Septums (Dickinson).

Aehnliche Angaben von Roger und Luton und noch viele Beschreibungen von Perforationen an verschiedenen Stellen, die zu Hydroc. ext. geführt hatten. Der hatte dann oft seinerseits das Uebergewicht gewonnen und die Hemisphäre zu einer gestaltlosen Masse auf die Hirnbasis herabgedrückt.

Wägungen der Hirnsubstanz haben verschiedene Resultate ergeben; in weitaus der Mehrzahl der Fälle war das Hirngewicht bedeutend reducirt, einige Fälle zeigten ein Gewicht, das dem normalen nahe kam, einige zeigten eine Gewichtszunahme (Breschet, L. Meyer).

Ependym. Es zeigt in allen Fällen, wo es sich um Entzündung handelt, die granulirte Beschaffenheit; beim Dehnungshydrocephalus ist das Ependym nur sehr wenig verdickt oder gänzlich normal; viel häufiger ganz normal als verändert, in sehr lange bestandenem Fällen dieser Art ganz weiss, glänzend, glatt, zähe und verdickt. — Die Granulationen sind auch nach unserer erst neuerdings abgeklärten Ansicht der Ausdruck einer entzündlichen Störung; aber dies bedingt keinenfalls, wie früher mehrfach bemerkt, die Hydrocephalie, sondern die Entzündung des Plexus bedingt sie. Im durch chronische Entzündung veränderten Ependym hat man dreierlei auseinanderzuhalten, was aber durch Zwischenformen in einander übergeht.

a) Die Granulationen. Allgemeine Verdickung und sklerotische Beschaffenheit der bindegewebigen Grundlage des Ependyms mit papillären Erhebungen desselben; massenhafte Einlagerung von Amyloidkörperchen (Virchow).

b) Die netzartigen Ependymverdickungen; rundliche, glashelle, thauartige Perlen, mit feinen Verbindungsfäden dazwischen, sodass das Ganze netzartig aussieht (Brunner, Rokitansky, Virchow, Leubuscher). Rokitansky hielt sie für aufgelöthetes Exsudat, Virchow zeigte, dass sie aus Bindesubstanz bestehen und zwar aus gleicher, wie das Ependym selbst, nur dichter und zäher, die Knötchen sind concentrisch zusammengesetzt; die Wände der Ventrikel werden dabei sehr inelastisch und zur Resorption ungeeignet. Letzteres kann nicht bestritten werden, wir sind aber der Ansicht, dass, wenn überhaupt jemals wieder resorbirt wird, die Hauptrolle den Plexus zufällt.

c) Neubildung grauer Hirnsubstanz (Virchow). Virchow fand an der Ventrikelwand graue oder grauröthliche, weich und glatt anzufühlende halbkugelige Erhöhungen, einzeln und in Gruppen; sie bestanden aus einer der grauen Hirnsubstanz durchaus ähnlichen Masse; dünne Nervenfasern und dazwischen in einem feinkörnigen Stroma grosse leicht granulirte Kerne mit Kernkörperchen.

Wir fügen bei, dass man auch beim kindlichen Hydrocephalus Gelegenheit hat, auf der Convexität des Hirnes die Meyer'schen Epithelgranulationen zu sehen.

Die Flüssigkeit. Ueber ihre wesentlichste Differenz ist am Eingang schon geredet worden.

Ihr Aussehen ist verschieden, bald rein serös und farblos, bald etwas ins Grünliche spielend bald getrübt und zwar bis zur Eiterbeimischung. Hie und da Eiterflocken im Hinterhorn (Senkung). Ein einfacher Dehnungshydrocephalus kann durch eine Entzündung im Plexus jeden Augenblick in einen entzündlichen übergehen, somit die Flüssigkeit eine andere Beschaffenheit annehmen. Somit ist man, wenn man eine entzündliche Flüssigkeit findet, des ursprünglichen Charakters der Affection durchaus nicht sicher.

Hie und da findet man Blutbeimischungen; kleine Blutungen im Ventrikel sind durchaus nicht selten und wahrscheinlich von den Gefässen abzuleiten, welche vom Plexus zur Ventrikelwand gehen.

Die Menge unterliegt grossen Schwankungen; eine Vergleichung der angegebenen Mengen mit den Kopfmaassen ergibt zwischen beiden Grössen nicht die mindeste Uebereinstimmung, was begreif-

lich erscheint, wenn man die so sehr verschiedenen Hirnzustände, namentlich auch Hirngewichte ins Auge fasst. Das Gewöhnliche bei unmittelbar nach der Geburt gestorbenen Hydrocephali ist 200—350 Gramm Flüssigkeit; diejenigen, welche zu ernsthaften Geburtshindernissen werden, enthalten viel grössere Mengen. Bei Hydrocephalischen aber, die ein hohes Alter erreichten, hat man die exorbitantesten Mengen gefunden; 20 Pfund (Büttner) bei einem 31 Jahre alten Hydrocephalus 8 Pinten (Bright); 6 Pfund Steiner und Neureutter; 14½ Pfund im 16. Monat (Klein); 7 Pfund im 10. Jahre (Klein); 18 Pfund im 30. Monat (Fabriz); 6½ Pinten im 6. Jahre (Home); Bouchut fand in einem Falle 2500 Gramm, in einem zweiten 600, die grösste Menge, 27 Pfund, wird von Cruishank angegeben.

Das spezifische Gewicht ist nach dem schon angeführten ein schwankendes: 1007,6 (Ticly), 1006 (Hilger), 1001 (Hoppe), 1005 nach Punction (Hoppe), 1005 und 1007 in eigenen Fällen, 1009 (Lehmann); beim einfachen Dehnungshydrocephalus findet man die geringen, beim entzündlichen oder entzündlich gewordenen die hohen specifischen Gewichte. Einige Analysen mögen hier Platz finden:

	Ticly	Hilger	Hoppe (Spina bifida)
Feste Bestandtheile	5,18	1,225	12,51
Wasser	94,82	98,775	987,49
Albumin	0,98	0,246	1,62
Zucker	0,63	0,164	
Kohlensaur. Natron	0,02	—	Alkohol-Extract
Schwefels. Natron .	0,08	—	und lösliche Salze
Chlornatrium . . .	2,14	0,397	9,75
Chlorkalium	0,60	0,082	Unlösliche Salze
Fett	0,1	—	0,25
Alkohol-Extract . .	0,63	—	
Schwefelsaures Kali	—	0,032	Wässriges Extract
Phosphorsaur. Kali	—	0,124	0,70
Sonstige Phosphate	—	0,096	

Diese Beispiele mögen neben dem schon Mitgetheilten genügen, um die Verschiedenheit der Flüssigkeit ins Klare zu setzen. Nach Hoppe ist übrigens der Zucker ein sehr zweifelhafter Bestandtheil, eine reducirende Substanz ist jedenfalls zugegen, ob aber Zucker, ist in hohem Grade zweifelhaft. Hilger gibt im Weiteren an: Mucin, Harnstoff, Bernsteinsäure und Cholestearin, ferner einen dem Leucin ähnlichen Körper. Lehmann gibt ebenfalls Zucker und Harnstoff an; trotz der auch von Bernard behaupteten Anwesenheit von Zucker scheint Hoppe's Auffassung mehr Vertrauen zu verdienen. Wir

wiederholen nochmals, dass eine frische Entzündung sowohl das specifische Gewicht als den Eiweissgehalt bedeutend hinaufschneilt, und der Flüssigkeit ein anderes Aussehen verleiht. Opacität, Beimischung rother und weisser Blutkörper, sogar bis zur Bildung von Eiterflocken. Fibrinöse Exsudate haben wir nie gesehen und glauben nicht, dass sie vorkommen. In einigen Fällen sah man nach Punctionen eine acute eiterige basale Meningitis, ein Analogon zur Rosenthal'schen Meningitis nach Abfluss des Liq. cerebro-spinalis.

Als partieller Hydrocephalus sind eine Menge von anormalen Flüssigkeitsansammlungen beschrieben worden, welche durchaus nicht allemal angeboren gewesen sind, oder bei denen über diesen Punkt kein Urtheil zu gewinnen war. Einzelne kamen bei erwachsenen Personen vor. Es handelt sich dabei nicht um intra vitam erkennbare Zustände; sie haben mehr ein anatomisches Interesse, mögen aber an dieser Stelle eine Erwähnung finden, namentlich auch deswegen, um ihre Differenz gegenüber dem angeborenen Kinderhydrocephalus, mit dem sie vielfach zusammengeworfen worden sind, ins richtige Licht zu stellen.

I. Erweiterung blos einer Seitenkammer (Mohr, Tartal, Meissner, Dalbeau). Mohr beschreibt zwei Fälle von erwachsenen Individuen, welche den Zustand jedenfalls von Geburt besessen:

a) 21 Jahre alt, epileptisch, blödsinnig von Jugend auf, Stirn links eingedrückt, linker Bulbus atrophisch, rechts die Glieder unvollkommen gelähmt. Obduction: Rechtes Schädeldach dick, linkes dünn, Dura links mit Pia verwachsen; im linken Seitenventrikel 14—16 Unzen Flüssigkeit, derselbe sehr erweitert, linkes Corpus str. klein und atrophisch, Thalamus ditto, links das For. Monroi weit offen, rechts beinahe verschlossen, rechter Ventrikel und vierter Ventrikel normal, linker Opticus atrophisch.

b) 60 Jahre alte Frau, von Jugend auf rechtseitige Hemiplegie und Contractur, blödsinnig. Linker Ventrikel enthält 10 Unzen Wasser; das Ependym weiss, emailartig, Septum zähe, Fornix bandartig flach, For. Monroi links für den kleinen Finger durchgängig, rechter Ventrikel wenig erweitert, linkes Corpus und linker Thalamus atrophisch.

Portal beschreibt einseitigen Verschluss des Foramen Monroi, wodurch eine Erweiterung des betreffenden Seitenventrikels entstehe; doppelseitige Erweiterung der Seitenventrikel entsteht beim Verschluss beider Foramina Monroi. Es kann eine

einseitige Verschliessung sogar dazu führen, dass in beiden Ventrikeln eine gänzlich differente Flüssigkeit gefunden wird. Monro beschreibt eine krankhafte Verwachsung der Plexus mit den Foramina Monroi; auch Luschka gibt an, dass er membranöse Bildungen gesehen habe, welche von den absteigenden Fornixsäulen auf die Plexus, und von diesen auf die Thalamusflächen hinüber gewachsen waren; es könne so Verschluss eines oder beider Foramina Monroi zu Stande kommen. Parott beschreibt von einer Frau, die an meningitischen Symptomen gestorben, eine Differenz der Flüssigkeit; in einem Ventrikel fand sich $1\frac{1}{2}$ Unzen Serum, im andern 4—5 Drachmen Eiter.

Meissner beschreibt einseitigen Hydrocephalus, der aus der frühesten Lebenszeit stammte. Die Frau wurde 71 Jahre alt, überstand im Alter von 6 Jahren einen Schlaganfall, seitdem rechts halbseitig gelähmt und die rechte Seite zurückgeblieben, blödsinnig.

Links alle 3 Schädelgruben tiefer; linke Hemisphäre bildet einen durchschnittlich 2—3 Linien dicken Sack, enormer linksseitiger Hydrocephalus, Wand weissglänzend, glatt, Thalamus und Corpus str. atrophisch, im Thalamus eine nussgrosse Bindegewebsgeschwulst. Diese war wahrscheinlich das Residuum eines im 6. Jahre eingetretenen Ergusses, und der Fall gehört somit wie die obigen, nicht zum echten angeborenen Hydrocephalus.

II. Ausdehnung eines Hinterhornes. Diese Fälle fallen, sofern sie angeboren sind, zumeist mit Encephalocele des Occiput zusammen. Ob eine isolirte congenitale Erweiterung des Hinterhornes existirt, ist zweifelhaft, sowie es auch die Processe sind, welche zu einer solchen Anomalie führen sollen.

Im erwachsenen Alter sind solche Dinge häufige Begleiter des Hydrocephalus internus aus partieller Hirnatrophie, so z. B. nach Erweichungen, Hämorrhagien in den dem Hinterhorne anliegenden Hirngebieten.

III. Ausdehnung eines Vorderhornes. Es gilt die gleiche Bemerkung, wie bei II, die am meisten charakteristischen Fälle finden sich bei Encephalocele. Fötale Hirnaffectationen verschiedener Natur können allerdings zu einer Atrophie des Stirnlappens führen, welche einen compensirenden Hydrocephalus namentlich mit Erweiterung der Vorderhörner zur Folge hat; auch beim Erwachsenen findet man dies namentlich bei starken Stirnhirnatrophien in der Dementia paralytica. Eine isolirte Ependymerkrankung im Vorderhorne aber, wie man die Sache etwa früher aufgefasst hat, kennen wir nicht.

IV. Ausdehnung der Unterhörner, Encephalocele

spheno-maxillaris, Spring. (Vrolik, Steinmetz, Creutzwieser, Prescott Hewitt).

Vrolik beschreibt eine Erweiterung des Unterhornes nur der einen Seite mit entsprechender Vergrösserung des Schläfenlappens und der entsprechenden mittleren Schläfengrube.

Steinmetz beschreibt ein Kind von 10 Jahren mit taschenförmigen Ausbuchtungen der mittleren Schädelgruben, sodass der Schädel eine höchst sonderbare Form annahm; die Ohren standen horizontal und in gleicher Höhe mit dem Kinn (?).

Creutzwieser. Mann von 26 Jahren mit einer sonderbaren Verbildung der rechten Gesichtseite; Auge, die Nase rechts, Wange, Ohr, Mund und Kinn stehen ein $\frac{1}{2}$ Zoll tiefer, als links und sind bedeutend vergrössert, die rechte Wange fühlt sich an, wie eine mit Wasser gefüllte Tasche; an der Verbindung zwischen Os pariet. und Os occip. eine 1 Zoll grosse rundliche Oeffnung, in der der Knochen fehlt, an dieser Stelle eine mit der Respiration synchronische Hebung und Senkung.

Diese fragmentarischen Beschreibungen werden ins richtige Licht gestellt durch den von Prescott Hewitt beschriebenen Schädel. An demselben befanden sich zu beiden Seiten in der Wangengegend taschenförmige Auftreibungen, hühnereigross, von der Orbita gegen das Occiput hin reichend. Die vordere und untere Partie der Ausbuchtung wurde gebildet von den nach abwärts verschobenen grossen Keilbeinflügeln; Schuppen des Schläfenbeins horizontal gestellt, so dass man sie bloß sehen konnte, wenn man den Schädel von unten betrachtete. Meatus aud. ext. sehr tief an der Basis, Oberkiefer stark nach abwärts gerückt.

Diesen Zustand hat Spring bei seiner Hydrencephalocoele spheno-maxillaris im Auge. Im Allgemeinen kann man die Sache als das Product der Ausdehnung eines oder beider Unterhörner im fötalen Schädel auffassen, wobei die Ursachen unklar sind. Wir können aber die Affection zur Encephalocoele nicht stellen. Es ist auch der Zeitpunkt des Beginnes unbekannt und fehlt eine genauere Bekanntschaft mit den Hirnverhältnissen.

V. Hydrocephalus septi (Birch-Hirschfeld, Wallmann, Battersby, Breschet, Ferrario und Verga, Constanza und Ripa).

Birch-Hirschfeld. Mann von 41 Jahren. Linkes Stirnbein etwas weniger gewölbt und der Knochen etwas dünner; linkes Parietale auch etwas flacher als das rechte. Dura über dem linken Stirnlappen wie eingesunken. Ueber demselben sieht man durch die Hirnhäute hindurch in eine mit Serum gefüllte tiefe Grube, die einen grossen Defect in der Hirnsubstanz bildet. Der ganze vordere Theil des

Backens fehlt, nach innen schliessen die Hirnhäute den Defect ab und gehen in den vorderen dünnen Balkenrest über. 4 Unzen Flüssigkeit. Breite $6\frac{1}{2}$ Cm., Höhe 4 Cm., Länge $5\frac{1}{2}$ Cm., erste Stirnwindung fehlt grösstentheils, zweite ditto, dritte weniger beeinträchtigt. An der hinteren Seite der Höhle liegt das Corpus striatum, nach aussen von derselben ein Rest der Markfasern, welche vor dem Linsenkern nach aussen und abwärts laufen. Die Innenfläche besitzt eine membranöse Tapete, welche sich nach oben an die Stirnhäute ansetzt und auch den Streifenhügel überzieht. Eine Communication setzt die Cyste mit den Seitenventrikeln in Verbindung. Die genauere Analyse zeigt unwiderleglich, dass es sich um eine Erweiterung des Ventriculus septi handelt.

Wallmann. 21 Jahre alter Mann, Tod an Typhus. Compactes Schädeldach, Osteophyten, Pia stellenweise getrübt und verdickt, in den Seitenventrikeln einige Tropfen seröser Flüssigkeit, die beiden Blätter des Septum sind halbkugelig in den Ventrikel hinein vorgewölbt, im Cavum 2 Unzen Flüssigkeit, seine Ankleidung verdickt und rauh.

Ferrario beschreibt einen Fall, in dem unter dem Corpus callosum der Fornix und das Septum pelluc. gänzlich fehlte, und statt dessen sich daselbst eine sanduhrförmige Cyste fand, $2\frac{1}{2}$ Zoll lang, vorne 9 Linien, hinten 7 Linien, in der Mitte 1 Linie breit, 3 Linien hoch. Inhalt Serum; Plexus, Seitenventrikel, dritter Ventrikel, Commissuren normal. Dafür gibt Verga eine Erklärung; er hat am Hirne einen sechsten Ventrikel gesehen; nach hinten ist der Ventriculus septi nicht ganz geschlossen, sondern geht in einen kleinen dreieckigen Aquädukt über, der in eine dreieckige, zwischen beiden Fornixblättern sich befindende Höhle führt; dies wurde bei 6 Geisteskranken constatirt. Bei Kindern und Schrumpfhirn ist die Höhle deutlicher, beim Ochsen vorhanden, bei Pferd, Schwein, Hund, Katze nicht. Dies erklärt die Sanduhrform der Cyste von Ferrario.

VI. Partielle Hydrocephalie im III. Ventrikel (Bonetus, Abercrombie, Battersby, Houston, Virchow, Mohr, Zenker, Klob, Förster, Bouchut).

Alle hier zusammenzufassenden Fälle sind jedenfalls sehr verschieden in Ursprung und schliesslicher Gestaltung. Wir führen einige an, ohne uns hier auf eine genauere Analyse einlassen zu können.

Bouchut beschreibt eine seröse Cyste des dritten Ventrikels mit Hydrocephalus der Seitenventrikel. Mädchen von 2 Jahren, seit dem 18. Monate Hirnerscheinungen, grosser Kopf, von Zeit zu Zeit Zuckungen mit Nystagmus und Schielen, kein Erbrechen. Umfang 48 Cm., Fontanellen weit offen. Kopf stark nach hinten gezogen, Erweiterung der Pupillen, beginnende Atrophie beider Optici. Contractur der Arme, mit Flexion und Abduction der Daumen, Beine flectirt und atrophisch, Tast- und Schmerzempfindung stumpf.

Im dritten Ventrikel eine einfächerige, durchsichtige Cyste, mit einfacher dünner, vascularisirter Wand und klarem Serum, stellenweise

schwach mit den Wänden des dritten Ventrikels zusammenhängend; sie drängt Sehhügel und Pedunculi von einander, erweitert das Infundibulum, Glandula pinealis nicht anzufinden. Bouchut hält die Cyste für eine solche der Glandula pinealis.

Förster beschreibt einen Hydrocephalus des mittleren Ventrikels. Das angesammelte Serum hatte den Boden des dritten Ventrikels ausgedehnt, und in Folge dessen hatte sich eine 10 Linien lange, 8 Linien breite und ebenso hohe prall gespannte Blase zwischen beiden Tract. opt. hervorgedrängt, deren Wand an der Hirnbasis continuirlich in den Boden des dritten Ventrikels übergieng. Sie hatte auf die Umgebung, namentlich auf das Chiasma gedrückt, die Fasern daselbst an Zahl reducirt, das interstitielle Bindegewebe zugenommen. Linke Hälfte des Cerebellum etwas vergrössert, die Med. obl. dadurch etwas nach rechts gerückt. In der Mitte der Unterseite der Kleinhirnhemisphäre eine walnussgrosse teleangiectatische Geschwulst, die aus kolossal erweiterten Capillaren bestand und nicht abgekapselt aber umschrieben war. Dieser Fall scheint in die Kategorie der Hydrocephalien nach Hirntumoren zu gehören.

Klob beschreibt bei Hydrocephalus eine ganz besonders starke Ausweitung des dritten Ventrikels und glaubt, es sei, damit dieser Zustand sich ausbilden könne, eine Atrophie der Sattellehne und der Glandula pinealis nöthig.

Zenker's höchst merkwürdiger Fall beschlägt eine dreilappige, aber aus der Hypophyse hervorgegangene Cyste, welche den Türkensattel ausgehöhlt hatte und in den Ventrikel von unten mit zwei Lappen hineingewuchert war, und zwar durch die Subst. perfor. ant. Aehnliche Fälle von Bonetus und Abercrombie.

Battersby beschreibt einen Hydrocephalus des dritten Ventrikels; es befand sich darin eine dünnwandige Cyste mit 4—5 Unzen Wasser, unter derselben noch eine zweite. Aehnlicher Fall von Houston.

VII. Partielle Hydrocephalie im IV. Ventrikel. (Romberg, Hänel, Hanót und Jcoffroy, Recklinghausen, Bouchut).

Recklinghausen fand bei einem Melancholiker eine doppelte Cyste des vierten Ventrikels; jederseits am vorderen Theile der Med. obl. hinter dem hinteren Ponsrand in der Pia mater eine Blase von der Grösse einer kleinen Kirsche; die Säcke einfächerig, eiförmig und quer verlaufend zur Längsaxe der Med. obl., äussere und innere Oberfläche glatt, die Pia continuirlich in die Wand der Oberfläche übergehend. Nach Vorn reicht jeder Sack an den Facialis und Acusticus. Die Höhlen communiciren durch eine etwas längliche Oeffnung mit dem etwas erweiterten vierten Ventrikel, und zwar am hinteren Rand der Pedunculi cerebelli. Im vierten Ventrikel etwas röthliche Flüssigkeit, das Ependym stark verdickt.

Romberg. Kind mit Hydrocephalus int. kleinapfelgrosse Blase zwischen Kleinhirn und Med. obl., liegt in der Höhle der Arachnoidea. Litt 9 Wochen an starker Rückwärtsbeugung des Kopfes, sodass Be-

wegung unmöglich, Muskeln steif, Sopor, Pupillenstarre und Extremitätenlähmung, Hirnhöhlen auf das dreifache erweitert.

Hänel beschreibt Hydrocephal. congenit. des vierten Ventrikels bei einem Kinde von 4 Monaten. Der Ventrikel ausgedehnt zu einer zwei Zoll im Durchmesser haltenden Blase, auch die Seitenhöhlen, namentlich links hydropisch. Während des Lebens beträchtliche Hyperämie und stellenweise Hautnekrose der rechten Gesichtshälfte.

Hanot und Jeoffroy. Zwei Fälle mit Hydrops des vierten Ventrikels, mit chronisch-meningitischen Veränderungen in Bulbus, Pons und Cerebellum, Verdickungen und Adhärenzen. Bulbus und Pons platt gedrückt, Menge der Flüssigkeit beträchtlich, Seitenventrikel mit wenig Flüssigkeit. Beide Patienten starben plötzlich und der Tod soll mit bulbärer Compression im Zusammenhang stehen.

Bouchut. „Essentielle Hypertrophie“ des vierten Ventrikels. Ein Mädchen von 25 Monaten hatte vom 13. bis 18. Monate Convulsionen, von da an nahm der Kopf stetig an Grösse zu. Constipation, kein Erbrechen, der Appetit blieb, die Beine kamen in Contractur und Pes equineovagus beiderseits, auch beide Arme in Contractur in Supinationsstellung, Stamm und Nacken nicht starr, Kopfumfang ante mortem 58 Cm., Pupille weit, Atrophia Optici.

Erweiterung der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels, auch der vierte, das For. Monroi, der Aq. Sylvii erweitert, ebenso der Centralkanal des Rückenmarks.

Die so interessante Beobachtung von Rub (Obs. d'Acephalocystes du Cerveau. Rec. de Mém. de Méd. Mil. 1870) gehört als offenbare Echinococcusgeschwulst nicht hierher.

Ausgänge. 1. Tod bei der Geburt. Derselbe tritt entweder ein wegen der vom Uterus selbst geübten Compression des Kopfes, so dass sogar Ruptur eintreten kann, oder er ist eine Folge der Kunsthülfe. Kleine und mittlere Hydrocephali werden geboren und wachsen post partum fort.

2. Der Hydrocephalus wächst eine Zeit lang und steht dann plötzlich still. Auf die erreichte Hirnentwicklung, namentlich aber auf den fraglichen Umstand, ob das Hirn die Fähigkeit besitzt, weiter zu wachsen, kommt es nun an, ob eine normale Körperausbildung erfolgen wird, oder ob der ganze Körper auf einer Stufe halber Entwicklung stehen bleibt, wobei pathologische Modificationen mit unterlaufen. Es kann dazu kommen, dass unter allmählichem Knochenwachsthum der Schädel sich schliesst, das Hirn aber keine oder nur eine minimale Weiterausbildung erfährt, die Ansammlung somit eine stationäre bleibt. Solche Hydrocephali können dann ein hohes Alter erreichen. Aber acuten Fluxionen zum Hirne mit tödtlicher Exsudation sind sie immer ausgesetzt. Der grössere Theil dieser letzteren

Ereignisse bleibt in seinen Ursachen unbekannt, sowie wir auch durchaus nicht wissen, was den plötzlichen Stillstand herbeiführt. Beispiele von Hydrocephalus, die ein hohes Alter erreichten, 9 $\frac{3}{4}$ Jahre (Klein), 12 Jahre (Himly), 23 Jahre (Henne), 43 Jahre (Schneider), 24 Jahre (Schmitt), 46 Jahre (Rosenthal), 29 Jahre (Bright), 19 Jahre (Home), 18 Jahre (Baring), 40 Jahre (Neubert), 54 Jahre (Gall).

3. Der Hydrocephalus bildet sich vollkommen aus, kommt aber später zu einem langsamen Ausgleich. Dies sind alles Fälle von geringer Intensität und sie sind selten. Das Gewöhnliche dabei ist, dass der Kopf langsam wächst bis zum 10. oder 12. Monat und dann sein Wachsthum einstellt. Nun aber wächst das Hirn weiter und eine Schädelzunahme in dieser Zeit ist noch gesehen worden; die Ursache ist aber das Hirnwachsthum bei gleichbleibender Flüssigkeitsmenge. Nach und nach fängt auch der Schädel an zu verknöchern und bleibt dann das ganze Leben auf dem erreichten Volumen stehen. Intelligenz und Hirnentwicklung kann nun derartig vorwärts schreiten, dass Beides schliesslich an das Normale grenzt, immerhin ist dies aber die Ausnahme. Der Körper kann seine normale Ausbildung erreichen, oder es bleiben einzelne Glieder atrophisch, wobei Halbseitigkeit gesehen wurde. Sehr häufig ist die Intelligenz eine mittlere, aber die Sprache ist mangelhaft und es ist in allen Beziehungen eine wesentlich beschränkte Bildungsfähigkeit vorhanden.

Nach dem Tode findet man enorme Schädelverdickung und kleineres Hirn von geringem Gewicht. Wir sind leider nicht im Stande, zu entscheiden, ob diese „geheilten“ Hydrocephali zum entzündlichen oder zum einfachen Dehnungshydrocephalus gehören.

4. Ein Theil der Fälle zeichnet sich durch Stillstand und neues Fortschreiten aus; ein acuter Entzündungsschub tödtet schliesslich. Den erwähnten Wechsel hat man mehrere Male sich wiederholen sehen. Watson sah, dass bei einem heilenden Hydrocephalus, wo Verknöcherung eintrat, ein Recidiv die geschlossenen Nähte wieder klaffen machte; ähnlich sahen Rilliet und Barthez bei einem Kinde von 9 Jahren die Nähte wieder klaffen. Löwenhardt gibt an, dass ein Kind zur Welt kam mit ganz geschlossenen Nähten und Fontanellen, dass diese aus einander gingen, sobald das Hirn anfang, in ein schnelles Wachsthum zu gerathen, dann aber zur richtigen Zeit sich schlossen.

5. Der gewöhnlichste Verlauf ist der, dass ohne alle Stillstände der angeborene Hydrocephalus progressiv weiter-

geht, einen chronischen Hirndruck verursacht und schliesslich entweder ohne acuten Erguss tödtet, oder dass ein acuter Entzündungsschub dem Leben ein Ende macht. Solche Hydrocephali sind immer entzündliche.

6. Rokitansky beschreibt den äusserst seltenen Fall, dass der Hydrocephalus im extrauterinen Leben Hirn und Hirnhäute zerriss und sich durch die offenen Suturen unter Galea und Pericranium drängte.

7. Andere Durchbrüche. Man kennt eine Anzahl von Fällen, wo der Hydrocephalus sich durch seine Hüllen Bahn brach und den Weg durch einen Knochenkanal nach Aussen fand. Wir erwähnen diese Fälle hier, obwohl ein Theil davon zum acquirirten Kinderhydrocephalus gehört.

Sedwick. Kind von 2 Jahren, Hydrocephalus, Kopf sehr gross, Coma, Pupillen unbeweglich. Auf einmal floss eine Menge hellen Serums aus der Nase, sodass in grossem Umfang das Kissen nass wurde. Dies hielt 24 Stunden an, dann Anfhören, Heilung! Nach 1 Jahr wuchs der Kopf wieder, Coma, Unbeweglichkeit, erweiterte Pupillen. Nun erschien der gleiche Ausfluss wieder, dann Nachlass aller Symptome und Heilung.

Höfling. Junge von 5 Jahren mit sehr grossem Kopfe, wurde von einer Kuh mit dem Hinterfuss gegen den Kopf geschlagen: Besinnungslosigkeit, nach dem Erwachen Erbrechen. Bruch des sehr dünnen Stirnbeines, zwischen dessen Rändern Wasser aussickerte. Dies dauerte 8 Tage, täglich eine Unze, die Wunde schloss sich, Genesung, nach 2 Jahren das Befinden ungetrübt.

Heidfeld. Kind mit einem im Alter von $\frac{3}{4}$ Jahren acquir. Hydrocephalus. Am rechten Oberlid gegen den äusseren Augenwinkel bildete sich eine kleine Oeffnung, aus der anfang Wasser auszusickern, dies dauerte 3 mal 24 Stunden, Heilung.

Meissner. Kind von 19 Wochen, Convulsionen 4—5 Tage lang, dann Symptome einer Wasseransammlung im Kopfe, nun floss auf einmal 4 Stunden lang Wasser aus Nase und Augen (?). Rasche Besserung.

Wilks gibt an, dass mehrfach post mortem Wasserausflüsse aus einem Ohre gesehen worden seien.

Trousseau. Kind von 6 Monaten, mit einem Kopfe, der einem Alter von 10 Jahren entsprach; klaffende Fontanellen. 2 Monate Druckverband, dann Zahnreiz und Zunahme der Flüssigkeit. Sopor. Plötzlich floss durch die Nasenhöhle trübe Flüssigkeit aus, der Kopf collapsirte, es trat aber doch der Tod ein.

Miller beschreibt einen Hydrocephalus, welcher im zweiten Jahre einen Kopfumfang von $106\frac{1}{2}$ Cm. hatte; das Leben blieb erhalten bis in das 16. Jahr. Oft stellte sich in den 2 letzten Jahren ein Wasserausfluss aus der Nase ein, der täglich 1—2 Drachmen betrug.

Bei der Section im Hirne $8\frac{1}{2}$ Pinten Wasser, eine Knochenöffnung ein Zoll rechts von der Crista galli.

Baron. Mädchen von 3 Monaten, Kopfumfang 96 Cm. Offene Nähte. Ueber der Fontanelle bildet sich eine Geschwulst von Gänseeigrösse, welche unter vermehrter Urinsecretion auf einmal wieder kleiner wurde; die Diurese hielt 3 mal 24 Stunden an, worauf auch der Kopf viel kleiner war. Nach 2 Monaten war der Kopf wieder grösser, der Tumor erschien wieder, breitete sich über den ganzen Kopf und einen Theil des Gesichtes aus. Plötzlich erschien ein mit Blut vermischter Ausfluss aus Nase und Mund, 3 Tage andauernd, worauf Kopf und Geschwulst wieder viel kleiner. Der Ausfluss dauerte alternirend mit vermehrter Diurese geraume Zeit an, beim Neigen des Kopfes nach vorne floss das Wasser reichlich aus den Nasenlöchern. — Bei der Section sah man, dass die bezeichnete Geschwulst (Dura eingerissen) direct mit der Nasenhöhle communicirte, Oeffnung rechts von der Falx, aus der Nasenhöhle gelangte eine Sonde leicht in die Schädelhöhle.

Greatwood. 15 Monat Kind mit sehr grossem Kopfe; fing seit einiger Zeit an, beständig soporös zu sein, verlor den freien Gebrauch seiner Glieder, Kopf stark vergrössert. Das Kind fiel mit dem Kopfe auf einen am Boden liegenden Nagel, welcher im Kopfe stecken blieb, aber sofort wieder extrahirt wurde; am oberen Drittheil der Lambdanabt links wurde mit der Sonde eingegangen, nach ihrer Entfernung erschien Wasser im Strome. Das Aussickern dauerte 3 Tage fort, es erschienen 3 Pinten; Heilung.

Haase. Mädchen von 12 Jahren. Im 2. Jahre Hydrocephalus mit unförmlicher Kopfvergrösserung; es trat ein Hydrocephalus ext. dazu, in Folge dessen die Kopfgeschwulst aufbrach, das Wasser sich entleerte. Heilung.

Durchbrüche sind also gesehen worden: durch die Nase, durch die Orbita, durch die Ohren, den Mund (?), die Oberfläche des Schädels, an letzter Lokalität unter dem Einflusse von Traumen.

8. Tod durch Bluterguss. Er ereignet sich im Subduralraum oder im Ventrikel. Rokitansky bemerkt, dass solche Ergüsse auffallend lange ertragen werden, wie die Umwandlungen der Blutung beweisen; etwas Aehnliches werden wir finden bei den therapeutischen Ventrikel-Injectionen, jedenfalls schützt das verdickte Ependym. Rokitansky ist der Ansicht, dass die Pia und Plexusgefässe in Folge der beständigen Zerrung schliesslich reissen können.

Intercurrente Affectionen jeder Art sind hydrocephalischen Kindern sehr gefährlich, am wenigsten ertragen sie Hustenkrankheiten, was begreiflich erscheint, wenn wir beim acquirirten Hydrocephalus sehen werden, dass Keuchhusten bei rachitischem Schädel einen Dehnungshydrocephalus macht.

Der grösste Theil der angeborenen Hydrocephali stirbt in den

ersten 8—10 Wochen, eine genaue Mortalitätstabelle können wir wegen der Mangelhaftigkeit der Angaben nicht geben.

Symptomatologie.

I. Der Kopf.

Es gibt ohne Zweifel leichte Dehnungshydrocephali, welche sofort nach der Geburt nicht als krankhaft imponiren, sofern man die normalen Schwankungen der Maasse beim Neugeborenen ins Auge fasst. Ein unverhältnissmässiges Wachsen wird sehr bald auffallen und durch Messung constatirbar sein. Entzündliche Formen wachsen schneller. In allen Fällen, wo Verdacht entsteht, sind natürlich genaue Messungen unumgänglich nöthig. Bei schon unmittelbar nach der Geburt grossen Köpfen entsteht kein Zweifel, doch helfen auch hier die Messungen wesentlich nach. Wie schnell ein Hydrocephalus wachsen kann, ersieht man aus den oben mitgetheilten Tabellen, man erwarte aber keine constanten Verhältnisse. — Einige sich auf den Kopf beziehende Punkte erfordern hier noch eine kurze Besprechung.

Sehr charakteristisch ist die früher schon hervorgehobene Stellung des Orbitaldaches; dasselbe ist flach oder steht convex nach unten; Prescott Hewitt will aus dieser Stellung des Daches allemal den Schluss ziehen, dass Erweiterung des Vorderhornes vorhanden sei; fehlt bei feststehender Hydrocephalie diese Stellung des Orbitaldaches, so waren die Knochen bei der Entstehung schon fest, oder, wenn dies mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, so ist kein Hydrocephalus internus, sondern externus da. Die gleiche Bedeutung hat nach Hewitt die unmittelbar aus der abnormen Stellung des Orbitaldaches resultirende abnorme Bulbusstellung; derselbe wird nach abwärts und vorne geschoben, er ist vom unteren Lide halb verdeckt, man sieht nur die halbe Cornea, desto mehr aber vom oberen Theile der Sclera.

Das Gesicht ist dem grossen Schädel gegenüber sehr klein und dies mit der abnormen Bulbusstellung zusammen bewirkt einen sonderbaren aber charakteristischen Gesichtsausdruck.

Die Stellung und Gestalt der Kopfknochen ist früher geschildert.

Nähte und Fontanellen sind in seltenen Fällen grösser als die Schädelknochen (Bruns). In der grossen Fontanelle hat man Knochenbrücken gesehen (Loir). Am Kopfe finden sich sehr häufig ausgedehnte Venennetze, namentlich in der Temporalgegend, was

als collateraler Venenabfluss aus dem Kopfe aufzufassen ist. Der Kopf kann oft nicht getragen werden, wackelt auf dem Halse, sinkt nach allen Seiten über und bildet mit dem kleinen atrophischen Körper einen sonderbaren Contrast. Einige seltene Fälle mit enormer Verdünnung der Kopfknochen ergaben Fluctuation (selbstverständlich muss dabei die Hemisphärenwand ungemein verdünnt sein); eine Verdünnung der Kopfknochen, sodass Sonnen- und Kerzenlicht durchschien und man das Hirn pulsiren sah, berichten Bright und Schneider. Auch ist angeführt, dass der Kopfumfang bei jeder Inspiration etwas kleiner gewesen sein soll, als bei der Expiration. Die Fontanelle fanden Steiner und Neurentter etwas gewölbt, offen bis zum Tode, bei marastischen Zuständen aber etwas eingesunken. Die Pulsationen mit der Systole sind an Fontanellen und Nähten leicht zu constatiren.

Auffällige Kopfformen (Synostosen u. s. w.) sind oben schon angeführt, ebenso die Schädel von normaler Grösse, von abnormer Kleinheit, die Pyrgocephalen. Wir fügen bei, dass wir auch exquisite Dolichocephalen (frühe Synostose der Sagittalnaht) gesehen und gegenwärtig einen ganz ausgezeichneten Brachycephalus mit unverhältnissmässig in die Breite gezogenem Kopfe an congenitaler Syphilis in Behandlung haben (Synostose der Coronalnaht). —

Rhachitische Zähne sind vielfach gesehen und beschrieben worden (Hohl).

Hänel beobachtete eine halbseitige Röthung und Nekrose der Haut am Gesichte; ebenso Neupauer und Papp ein partielles Absterben der Haut an Ohren und Schläfen; dies in späten Stadien und vielleicht der Dehnung der Haut zuzuschreiben.

Hirschsprung und Geissler berichten von Fällen, wo die Percussion des hydrocephalischen Schädels den Ton des gesprungenen Topfes ergab. Ersterer fand das Phänomen bei einem Knaben im Alter von 6½ Jahren, dessen Kopfumfang 57 Cm. betrug, dessen Knochen fest und die Fontanellen geschlossen waren, doch fanden sich noch einige Nahtdiastasen. Am vorderen Ende des rechten Os pariet. Empfindlichkeit bei Percussion und Ton des gesprungenen Topfes. Derselbe wurde stärker bei geöffnetem Munde, war kurz, hoch, zeigte an verschiedenen Stellen des Kopfes verschiedenen Charakter, auch an symmetrischen nicht den gleichen. Kindliche Köpfe in den ersten Lebenstagen gaben das Phänomen nie. Von einem ähnlichen Entstehen, wie am Thorax, kann natürlich nicht die Rede sein, Hirschsprung glaubt, der Ton rühre

von der Luft im Rachen, welche bei der bedeutenden Knochenausdehnung und Verdünnung in Schwingung gerathe. Aehnliche Resultate ergab Geissler's Fall.

Kopfgeräusch (Fisher, Whitney, Rilliet, Wirthgen, Bouchut, Henoeh, Hennig, Tirman über einer Encephalocele, Steiner und Neurentter, Steffen, Smyth, Roger u. A.).

Fisher legte namentlich Gewicht auf gewisse Veränderungen des Kopfgeräusches; er fand, dass es bei Hydrocephalus rau und raspelnd werde, ebenso bei Tumor, traumatischer Congestion, Dentitions-Congestion, Hirnabscess; es verschwand auch nicht bei acutem Hydrocephalus. Es entsteht nach ihm in den Arterien des Hirns durch ein Kreislaufshinderniss, hervorgerufen durch einen allgemeinen vermehrten Druck im Schädel. Whitney sprach dann von seinem gänzlichen Verschwinden bei Hirnkrankheiten und wollte es in dieser Richtung diagnostisch verwerthen. Die europäischen Aerzte waren darüber lange getheilter Meinung. Smyth bemerkte, dass das Geräusch bei mässigem chronischen Hydrocephalus vorhanden sei; Steffen findet seine Existenz überhaupt schwankend unter sonst gleichen Umständen, er hält namentlich dafür, dass es bei Rhachitis häufig und laut sei (lange offene Fontanelle), dass es aber beim chronischen Hydrocephalus da sein und fehlen könne. Er tritt darin in Gegensatz zu Rilliet und Barthez, welche gefunden zu haben glaubten, dass es bei Rhachitis vorhanden sei, bei Hydrocephalus aber fehle. Auch Steiner und Neurentter bestätigen die Existenz des Kopfgeräusches bei Hydroc. chron. Die Untersuchungen Roger's und Hennig's fallen in einigen Punkten zusammen, in anderen nicht, im Uebrigen sind jedenfalls Hennig's Untersuchungen von allen die verlässlichsten.

Man hört das Geräusch nicht vor der 18. Lebenswoche und nach dem 4. Lebensjahre nur sehr ausnahmsweise (Hennig, Roger, Wirthgen); eine lange offene Fontanelle (Rhachitis) befördert das Geräusch (Rilliet, Hennig). Es fehlt bei acuter Meningitis, acutem Hydrocephalus (Roger, Hennig), beim chronischen ist es nicht verschwunden (Hennig u. A.). Hennig erklärt dies so, dass der mässige und langsam steigende Druck des chronischen Hydrocephalus das Geräusch in seinem Entstehen nicht hindere, wohl aber der schnell wachsende des acuten. Bei Hypertrophie soll es nach Roger fehlen, Rilliet und Hennig haben es constatirt. Die grosse Wichtigkeit, welche Roger dem Geräusche bei allgemeinen Anä-

mien beimit, können die Anderen nicht anerkennen. Allerdings wird es bei sinkender Herzkraft schwächer und verschwindet, die Blutqualität hat aber damit nichts zu thun, sondern die fehlende *Vis a tergo*. Wir schliessen uns der Ansicht an, dass das Geräusch entsteht am Sinus longitudinalis und an den in den Sinus mündenden Venen; die Diastole der Arterien, oder vielmehr der allgemein gesteigerte Druck in jenem Momente drückt die Venen an den Rändern der Fontanelle platt; durch diese Stenose entsteht das Geräusch.

Man wird also im Allgemeinen beim chronischen Hydrocephalus das Geräusch nicht vermissen; es ist nur brauchbar zur Constatirung schnell wachsender Druckhöhen im Schädel; man kann also vermittelst desselben den chronischen Hydrocephalus unterscheiden vom acuten, den angeborenen vom acuten, den chronischen von in seinem Verlaufe aufgetretenen acuten Episoden.

Der Betrachtung der Symptome von Seiten des Kopfes ist noch beizufügen, dass profuse Kopfschweisse, sowie eine die Temperatur der übrigen Haut etwas übersteigende Kopftemperatur häufige Erscheinungen sind.

II. Psyche.

Eine Affection, welche schon in foetu das Hirnwachsthum hemmt, oder sogar den Hirnmantel sprengt, oder nur ein äusserst langsames und partielles Hirnwachsthum post partum gestattet, oder doch zum allermindesten eine hochgradige Verzögerung desselben bewirkt, oder das Wachsthum nach der Geburt ganz aufhebt, muss selbstverständlich zu einer sehr variirenden Reihe psychischer Defecte führen. Dieselben gehen immer parallel mit der Atrophie des Hirnes, nicht aber mit der Kopfgrösse (Bruns); in der That weiss man über das Hirnvolum zu keiner Zeit etwas Sicheres und kann sie nur aus der Entwicklung der psychischen Fähigkeit nothdürftig beurtheilen.

Hydrocephalische Kinder sind schwachsinnig, d. h. man beobachtet an ihnen nicht jene schnell wachsende Reihe von Zeichen allmählich aufdämmernden Verständnisses der Aussenwelt und langsamen Erscheinens des Selbstbewusstseins, wie bei gesunden Kindern; der psychische Zustand bleibt der gleiche, wie nach der Geburt, oder erhebt sich sehr wenig darüber; hier ist kein, oder beinahe kein Hirnwachsthum und solche Fälle enden gewöhnlich rasch. Oder die Zeichen der psychischen Entwicklung

erscheinen äusserst langsam, sie sind über viel längere Zeiträume vertheilt, nach drei- bis zehnmal so langer Zeit ist das mit Hydrocephalus behaftete Kind erst so weit, wie das gesunde. Hier ist ein sehr langsames Hirnwachsthum vorhanden; in solchem Falle kann der Hydrocephalus stillstehen, das Hirn aber auch und die erreichte Stufe der Intelligenz wird in der Folge nicht mehr überschritten; oder in seltenen Fällen kommt das Hirn in ein lebhaftes Wachsthum und es kann die Intelligenz eine normale, sogar sehr hohe werden. Das letztere findet man aber beinahe ausschliesslich beim acquirirten Hydrocephalus und wir wenigstens haben beim angeborenen diesen Verlauf nicht gesehen. Oder endlich, es steht der Hydrocephalus still, das Hirn wächst, die Entwicklung der Intelligenz berechtigt zu den besten Hoffnungen, aber in kurzer Zeit hemmt ein Recidiv die ganze Entwicklung.

Bei ganz jungen Hydrocephali sind es somit die allerersten psychischen Reactionen, welche schon ausfallen; es wird in vielen Fällen schon gar nicht percipirt; Schlüsse werden gar nicht gebildet; die so schnell sich bildenden Bewegungsanschauungen kommen wegen Mangelhaftigkeit sowohl der motorischen als psychischen Centren gar nicht zu Stande, es entwickeln sich deswegen keine zweckmässigen Bewegungen. Der letztere Umstand hat namentlich eine bedeutende Wichtigkeit für die annähernde Entscheidung der Frage, ob der Cortex functionsfähig sei oder nicht. — Wenn diese Qualitäten bei mässiger Hydrocephalie leidlich entwickelt sind, so kann die Kopfzunahme aufhören, aber es geht dann die psychische Entwicklung über einen gewissen Punkt nicht hinaus. Die Kinder haben dann keine oder nur eine sehr beschränkte Bildungsfähigkeit, alle complicirten Schlüsse sind ihnen unmöglich, sie reproduciren nur bis auf einen gewissen Grad, sie lernen nichts Neues mehr. Erlaubt es der Verlauf des Hydrocephalus, so bleiben sie ihrer Lebtag in diesem Stadium, sie bleiben Kinder bis ins Mannesalter. Man kann sie auf gewisse Handlungen und Thätigkeiten dressiren, und sie werden dieselben mit mehr oder weniger Verständniss ausführen; über eine gewisse, für jeden Fall variirende Grenze aber kommen sie dabei nicht. Hydrocephali, welche das erwachsene Alter erreichten, zeigten einen sehr verschiedenen Grad von Ausbildung, die meisten blieben wenig mehr als Reflexmechanismen mit etwas Gedächtniss für das Angenehme und Unangenehme. Eine andere Zahl bleibt Kinder das ganze Leben, heiter, aber äusserst flüchtig, von allen Stimmungen rückhaltslos beherrscht, ohne Initiative,

ohne Plan, ohne Ausdauer, immerhin auch mit mangelhafter Perception. Coordinirte Bewegungscomplexe lernen viele nicht ausführen, nur ein Theil kann gehen und stehen, sprechen lernen nur sehr wenige, die Sprache ist unartikulirtes Stöhnen und Geschrei, wobei mit gewissen Klangbildern allerdings einige Begriffe verbunden werden. Einige wenige Ausnahmen existiren, welche mit einem ungeheuren Kopfe ins erwachsene Alter gelangten und bei denen in Folge langsamen Weiterwachsens des Hirnes die psychischen Fähigkeiten die normale Höhe erreicht haben sollen (Schneider). Die Analyse des psychischen Zustandes einzelner erwachsener Hydrocephali bietet grosses Interesse, aber auch grosse Schwierigkeiten dar; sie gehört nicht hierher. Zu einer genauen Vergleichung der vorhandenen Beschreibung des psychischen Zustandes mit den Hirnbefunden sind die letzteren zu lückenhaft; es ist auch hier in Zukunft grössere Genauigkeit nöthig (Wägung, gegenseitige Vergleichung der Hirnthteile, mikroskopische Untersuchung der Rinde und des gegenseitigen Verhältnisses von Nervensubstanz und Neuroglia in allen Localitäten). Auffallend erhaltene geistige Functionen finden sich bei den Fällen von Gölis, in dessen Fall das Gedächtniss vollständig erhalten gewesen sein soll; Monro bei einem 8 Jahr alten Knaben von 2' 4" Schädelumfang ebenso; Bright in seinem so bekannt gewordenen Falle, der Patient lernte lesen und schreiben und hatte ein gutes Gedächtniss; Merkel erwähnt einen Fall mit normaler geistiger Entwicklung bis ans Ende; Rosenthal's Fall zeigte im 46. Jahre psychisches Leben und Sinne ungestört, in diesem Falle handelte es sich sogar um einen Durchbruch. Einzelne Hydrocephali waren lange Zeit schlafstüchtig (Leubuscher), einer unserer Beobachtung, der nur 8 Tage lebte, schlief fast beständig und zwar mit offenen Augen unter beständigem Rollen der Bulbi.

Sinne. Eine ganz verlässliche Statistik über das Verhalten der Sinnesorgane ist nicht zu gewinnen, da die Beschreibungen eine allzu lückenhafte Diagnose geben. Am wenigsten scheint das Gehör zu leiden, was offenbar mit dem relativen Intactbleiben des Cerebellum zusammenhängt. In einer Menge von Fällen ist die ungestörte Function desselben mit Sicherheit constatirt und kein Fall unserer Beobachtung zeigte dasselbe in erheblichem Grade gestört. Schon mehr scheint die Geschmacksfunction zu leiden; einzelne Hydrocephali sind allerdings in Bezug auf die Nahrung wählerisch, andere zeichneten sich aber im Gegentheil durch grosse Gefrässigkeit aus und zeigten in der Nahrung durchaus keine Auswahl. Ein ähnliches Verhalten zeigt der Geruchsinne, einzelne

scheinen ihn ganz zu entbehren, vollkommene Atrophie des Lobus und Tractus olfactorius ist auch beschrieben; ein Hydrocephalus unserer Beobachtung mit bedeutend geschwächtem Sehvermögen pflegte aber alles sehr genau zu beriechen, bevor er es in den Mund steckte. — Was den Gesichtssinn anbetrifft, so sind unsere Kenntnisse etwas weniger lückenhaft. Dass er in vielen Fällen in hohem Grade abgenommen hat, ist im Ganzen aus dem Verhalten der Patienten nicht schwer zu erkennen; schwerer sind solche allgemeine Urtheile mit dem Retinalbefund in Uebereinstimmung zu bringen, denn auch da, wo die Ueberzeugung feststeht, dass eine intensive Abnahme des Sehvermögens vorhanden sei, steht der ophthalmoskopische Befund häufig in einem sehr schwer erklärbaren Missverhältnisse. Offenbar fungirt oftmals das percipirende Rindencentrum nicht, oder in ungenügender Weise, während Tractus und Peripherie noch nahezu normal sind; und umgekehrt finden sich bedeutende Anomalien der Peripherie, während die Function des Centrums noch intact ist. Wir haben im Ganzen nur 4 eigene Beobachtungen bei angeborenem Hydrocephalus; wir führen sie nur kurz an, weil sie durch den Ophthalmologen nicht controlirt worden sind.

• 1. Hydrocephalus am 20. Lebenstage; er lebte 6 Wochen, während welcher bedeutende Kopfzunahme. Am 20. Tage: Stauung in beiden Retinae, breite Venen, Schwellung und Röthung der Papille, die Venen etwas ansteigend.

2. Hydrocephalus in der 4. Lebenswoche, der noch circa 4 Wochen lebte: der gleiche Befund.

3. Hydrocephalus in der 5. Woche, welcher 10 Tage darauf unter Convulsionen starb: Neuritis descendens, Papillen geröthet, erhaben, Contour aber ganz verwischt und mit kleinen verwaschenen, weisslich-grauen Protuberanzen versehen, Venen sehr weit, Arterien enge.

4. Hydrocephalus von $\frac{3}{4}$ Jahren, was aus ihm nachträglich geworden, unbekannt. Gänzliche, sehr deutliche Atrophie beider Optici, keine Stauung, der ganze Augenhintergrund anämisch, beide Optici elfenbeinweiss.

Weitere Befunde:

Hirschsprung: Venöse Hyperämie der Retina, stark gefüllte Venen, Opticus grau-violett, Grenzen verwischt, Papille geschwollen, später gänzliche Opticusatrophie.

Geissler: Schwellung der Papillen, Verwaschung der Ränder, Schlängelung der Venen.

Massenhafte Publicationen liegen von Bouchut vor, wir führen auch von ihm einige Befunde an:

1. Unvollständige Atrophie beider Papillen und zwar der innern Hälften (Chiasma und Optici abgeplattet und nicht atrophisch).

2. Beide Papillen zeigen beginnende Atrophie (Chiasma abgeplattet).

3. Papillen klein, grünlich, glänzend; Chiasma und Tractus atrophisch.

Es kommt somit beim angeborenen Hydrocephalus vor:

1. Die einfache Stauung, welche schon früher (siehe tub. Meningitis) ihre Erörterung gefunden hat, und nichts anderes, als erhöhten intracerebralen Druck mit Verdrängung der Flüssigkeit des Subduralraumes in die Subduralscheide des Opticus bedeutet.

2. Neuritis descendens und Neuro-Retinitis, über deren Ursachen an diesem Orte keine Discussion walten kann; sie sieht aber ganz genau aus, wie die Neuritis bei Tumor, Abscess und chronischer Basalmeningitis der Erwachsenen. Apoplexien der Retina kennen wir beim Kinderhydrocephalus nicht.

3. Atrophia optici als Ausgang der Neuritis descendens. Aber es kommt offenbar hier wie beim Tumor, auch die einfache Atrophia optici (ohne vorausgegangene Neuritis) vor; vielleicht ist sie sogar häufiger als die andere Form, worüber wir kein Urtheil haben; in diesen Fällen wären die directen Druckwirkungen auf Tractus und Chiasma anzuschuldigen.

Es scheint von vornherein, es sollte auch hier, wie wir es beim acquirirten Hydrocephalus finden werden, die verschiedene Aetiologie der Fälle (Dehnung und Entzündung) von entscheidendem Einflusse sein auf das Vorhandensein oder Fehlen von retinalen Veränderungen. Ob diese Trennung sich auch in der An- und Abwesenheit der Retinalaffectionen äussert, können wir nicht entscheiden. Da aber ein Dehnungshydrocephalus im extrauterinen Leben sehr häufig in einen entzündlichen übergeht, so könnte jene Frage nur am Neugeborenen entschieden werden.

Ueber die Sensibilität der Körperoberfläche sind unsere Kenntnisse wegen der Unmöglichkeit genauerer Untersuchungen sehr lückenhaft. Wir wissen, dass einige alte Hydrocephali keine Alterationen des Tast- und Schmerzgefühles zeigten. Allgemeine Verminderung der Sensibilität des ganzen Körpers ist aber oftmals aus mangelnden Reactionen erschlossen worden, desgleichen hat man partielle Anästhesien eines Theiles der Körperoberfläche, einer Extremität z. B. gefunden. Es ist kein Zweifel, dass corticale Degenerationen vorliegen.

Kopfschmerz. Ein ganz sicheres Urtheil ist im speciellen

Fälle nicht immer möglich, häufig deutet das Verhalten des Kindes, Ruhelosigkeit, klägliches Gewimmer, auf Cephalalgie hin. Auch erwachsene Hydrocephali klagten häufig über allgemeine Kopfschmerzen, welche jedenfalls von der Zerrung und Spannung der Dura abzuleiten sind. Rilliet und Barthez geben an, die Cephalalgie sei am intensivsten in Fällen, welche nahe dem Verknöcherungstermine des Schädels (also in acquirirten Fällen) entstehen. Jegliche Muskelanstrengung, auch die aufrechte Haltung, scheint sie zu vermehren, ebenso jede Wallung zum Hirne, ein im Verlaufe, wie oft bemerkt, sehr häufiges Ereigniss.

III. Motilität.

Aufhören des Wachsthums der Extremitäten entweder von Geburt an oder zu irgend einer Zeit des Lebens ist eine häufige Erscheinung. Man hat mehrere Jahre alte Hydrocephali mit den Extremitäten eines Säuglings gesehen. Das Aufhören des Knochen- und Muskelwachsthums ist ohne Zweifel eine Folge der Hirn-Atrophie, wiegt die letztere auf der einen Seite vor, so bleiben bloß die Extremitäten der gegenüberliegenden Seite oder diese in höherem Maasse zurück. Auch die Muskeln bleiben welk, doch contrahirbar, was davon zur Entwicklung kommt; der Panniculus dünn; die Haut schlotterig, trocken, schilfernd. Vielfach sind Verkrümmungen der Knochen angeführt, was bei den vielfachen Anomalien in der Muskelentwicklung nicht wunderbar erscheint und zum Theil auf antagonistische Contractionen zurückzuführen ist.

Mannichfache Störungen in der Innervation der Muskeln kommen vor:

a) Unfähigkeit, coordinirte Bewegungscomplexe auszuführen; Gehen, Stehen, Sitzen ist hochgradigen Hydrocephalis unmöglich. Es liegen ohne Zweifel theilweise Abnormitäten im Bereiche der Med. obl. zu Grunde, welche in einer Anzahl von Fällen verbreitert, verdünnt und atrophisch gefunden wurde, einer genauen Untersuchung aber noch entgegensieht. Andererseits ist die Hirnatrophie derart, dass auch an kein Versuchen und Nachahmen zu denken war. Die Unmöglichkeit, den Kopf aufrecht zu halten, ist auf sein Gewicht, die im Wachstum zurückgebliebene Wirbelsäule und die Schwäche ihrer Muskeln zurückzuführen. Letztere findet sich zudem häufig verkrümmt, was auf das Kopfgewicht zurückgeführt wird (Bruns, Engel).

Hemiparesen kommen nicht selten vor und sind mit Atrophie, resp. gehemmtem Wachstume verbunden. Paraparese ist eben-

falls gesehen worden, ähnlich wie isolirte Lähmung eines Armes, eines Beines. — Dazu kommen bei acuten Verschlimmerungen alle motorischen Symptome, welche im früheren oftmals beschrieben worden sind.

Klonische, partielle und allgemeine Convulsionen (halbseitig, Schneider) sind alltägliche Erscheinungen, namentlich bei schubartigen Verschlimmerungen. Sie hängen jedenfalls von einer intensiven Erregung des Krampfcentrums ab, womit die Bemerkungen bei der Meningitis zu vergleichen. Allgemeine Convulsionen sollen namentlich eintreten können beim Schütteln und anderen Erschütterungen des Kopfes, ferner sind sie häufig bei temporärer Stauung im Venensystem; hier tritt sogar oftmals nach oder im convulsiven Anfalle der Tod ein, wie überhaupt alle zu Stauungen führenden Krankheiten den Hydrocephalischen höchst gefährlich sind.

Contracturen sind sehr häufig, Flexionsstellung der Hände, der Vorderarme, Varus- und Valgusstellung des Fusses, Starre der Beine. Ebenso häufig ist temporäre Starre der Hals- und Rückenmuskeln, erstere namentlich gegen das tödtliche Ende hin und manchmal ausserordentlich lange anhaltend. In einem selbst beobachteten Falle dauerte sie ante mortem 3 Wochen an und in diesem Zustande ereigneten sich noch eine Masse convulsiver Anfälle.

Woher diese Contracturen? Es ist die Antwort ebenso schwierig, wie bei den früher behandelten meningitischen Processen. Jedenfalls gibt es aber bei Hydrocephalie noch gänzlich unbekannte Affectionen des Rückenmarks, wie wir aus einem Falle schliessen, der lange Zeit Contractur der Beine zeigte, die dann nachliess; dafür war aber die farad. Contractilität gänzlich verschwunden. Sonst ist die letztere in gelähmten Extremitäten normal.

Der Augenmuskellapparat wird sehr gewöhnlich von convulsiven Erscheinungen heimgesucht. Ebenso häufig sind partielle Lähmungen: Oculomotorius (Ptosis, Pupillendilatation, Strabismus divergens); Abducens (Strabismus convergens); beide Oculomotorii (Strabismus divergens, doppelte Ptosis, Erweiterung beider Pupillen). Ueber den Trochlearis wissen wir hier nichts sicheres. Convulsive Erscheinungen, vom Vierhügel geliefert, sind: verschiedene Formen von Nystagmus; zeitweilige combinirte Krampfstellung der Bulbi, oder Krampfstellungen mit nicht parallelen Axen. Wie die Pupillen sich im ersten Anfange der Krankheit verhalten, wissen wir nicht; im Verlaufe wechselt ihre Weite sehr häufig; endlich wird die Erweiterung überwiegend, es stellt sich sub finem gewöhnlich eine Dilatation ad maximum ohne Reaction ein.

Convulsionen des Facialis haben wir einmal gesehen, er war nicht gelähmt.

Acute Vorgänge können diese motorischen Zeichen sehr mannichfaltig gestalten.

IV. Uebrige Symptome.

Krankhafte Erscheinungen von Seite der Circulation scheinen beinahe constant zu fehlen, abgesehen von den etwas erweiterten Kopfvenen. Vielleicht in die gleiche Kategorie gehören die von Leubuscher angegebenen Lid- und Gesichtsödeme, welche namentlich bei Convulsionen sich ereignen sollen; die letzteren haben wahrscheinlich die Bedeutung einer schnellen und bedeutenden Zunahme der Flüssigkeit und Verlegung der normalen Wege. Man musste an eine zeitweilige Compression der Sinus denken, was aber durchaus nicht fest steht. Oedeme der Beine sahen wir bei einem neugeborenen Hydrocephalus vor dem Tode.

Die bei acuten Zuständen früher so oft erwähnten Pulsverlangsamungen kommen im Hydrocephalus auch nur bei acuten Zuständen vor.

Mannichfache Abweichungen von der Norm zeigt die Verdauungsthätigkeit. Abgesehen davon, dass beim angeborenen und acquirirten Hydrocephalus Erbrechen ein häufiges Symptom ist, tritt dasselbe noch ausserdem bei allerhand von aussen an den Patienten herantretenden Reizungen auf. Es ist das gewöhnliche Hirnerbrechen der Kinder. Erschütterungen des Kopfes, heftige Bewegungen befördern es. Neben dem Erbrechen sind die meisten Hydrocephali sehr gefrässig, namentlich ältere, bei denen Geruch- und Geschmackssinn abgestumpft sind und die dann ohne Auswahl Alles verschlingen. Das Wachsthum der Unterleibsorgane bleibt nicht zurück, wie dasjenige der Knochen und Muskeln des Truncus. Die Kinder haben daher zum grossen Kopfe einen dicken Bauch, kleine, dünne, atrophische Extremitäten, die, oft von Rhachitis verkrümmt, eine dünne, welke, schlotterige Haut besitzen; dazu häufig eine Hühnerbrust und kypho-skoliotische Wirbelsäule. Difforme Zähne (Rhachitis) sind schon erwähnt, wir fügen bei, dass auch die Zahnform der Syphilis congenita gesehen wurde; oftmals ist die Zunge von unförmlicher Grösse und ein beständiger Speichelfluss vorhanden (Hirschsprung, Leubuscher). Die Stimme ist ein misstöniges Geschrei, manchmal näselnd wegen begleitender Gaumenspalte. Einen Fall, 2 Jahre alt, haben wir gesehen, der überdem eine voluminöse Struma besass.

Prognose. Man vergleiche die früheren Bemerkungen über den Verlauf des angeborenen Hydrocephalus; wir können in der Folge die prognostischen Bemerkungen kurz fassen.

Die angeborene Hydrocephalie der Kinder gehört zu den schlimmsten Affectionen. Wir haben eine Klasse von Fällen als Dehnungshydrocephalus ausgeschieden, welcher nach den Erfahrungen bei der acquirirten Form eine bessere Prognose haben sollte. Dies ist wegen der Mangelhaftigkeit der Beobachtungen nicht sicher zu beurtheilen, doch ist gewiss auch hier die Prognose deswegen eine schlechte, weil entzündliche Störungen in der Mehrzahl der Fälle nachkommen. Von einem angeborenen Hydrocephalus kann jedenfalls ein Rückgang nur erwartet werden, wenn er sich auf einem mässigen Grade gehalten hat. Restitution der Plexusse und des Ependyms bis auf einen gewissen Grad scheint somit im Gebiete der Möglichkeit zu liegen; der Vorgang selber ist nie anatomisch nachgewiesen worden. Heilt der Hydrocephalus, so beobachtet man am Schädel immer einen höchst lebhaften Ossificationsprocess mit Verdickung, was als Zeichen des Stillstandes der Secretion aufgefasst werden kann. Eine wirkliche Heilung kann aber natürlich nur aus dem Cessiren der nervösen Symptome erschlossen werden, resp. es müssen auch die darniederliegenden psychischen Thätigkeiten sich entwickeln. Es gibt aber leider zehnmal so viele Hydrocephali, bei denen der Process stille stand, der Schädel dick wurde, die aber für alle Zeiten blödsinnig geblieben sind wegen Hirnatrophie und Durchbrüchen.

Die Verlaufs differenzen und Ausgänge siehe oben.

Ueber Diagnose und Therapie handeln wir am Ende des folgenden Abschnittes.

III. Erworbener chronischer Hydrocephalus der Kinder.

Wir unterscheiden folgende Formen:

A. Dehnungshydrocephalus in Folge von Rhachitis der Kopfknochen. Diese nicht entzündliche Form kann in Folge späterer Entzündungszustände zum entzündlichen Hydrocephalus werden.

B. Chronisch beginnender Hydrocephalus im extrauterinen Leben; wahre entzündliche Störung.

1. Er entsteht unmittelbar nach der Geburt. Es steht hier immer die Annahme offen, dass es sich gehandelt habe um einen schon in utero begonnenen Hydrocephalus; diese Formen sind daher kaum auseinander zu halten.

2. Er entsteht einige Zeit nach der Geburt und zwar:

α) Eine acutentzündliche, auch tuberculöse Affection der Pia führt nicht zum Tode, sondern zur chronischen Schädelerweiterung mit allen Zeichen des chronischen Hydrocephalus.

β) Die Affection beginnt von Anfang an chronisch und bleibt es in der Folge.

A. Der acquirirte Hydrocephalus aus verminderter Widerstandsfähigkeit der Knochen des Kopfes.

Auf eine genaue Schilderung der Vorgänge am rhachitischen Kopfe einzugehen, ist hier nicht der Ort (siehe den Abschnitt Rhachitis dieses Werkes). Wir machen blos auf folgende Punkte aufmerksam.

Es schreitet an den Rändern der Kopfknochen die Verknöcherung nur sehr langsam und träge fort. In Folge dessen scheinen die Nähte ungewöhnlich breit, die Fontanellen abnorm gross, und diese beiden Abnormitäten bleiben in bekannter Weise bestehen. Die Gesichtsknochen zeigen dasselbe langsame Wachsthum. Die hinteren Schädelknochen, incl. die hinteren Partien der Scheitelbeine erleiden die durch Elsässer zuerst beschriebene Verdünnung.

Gegenüber dem Wachsthum des Inhaltes bleibt somit die Hülle im Wachsthum in hohem Grade zurück. Die Breite der Nähte, sowie die abnorme Kleinheit des Gesichtes bedingen dabei eine Kopfform, welche, die bei Rhachitis gewöhnliche und bekannte Prominenz der Tubera frontalia und parietalia dazu genommen, eine nicht geringe Aehnlichkeit mit mässigen Graden von Hydrocephalus erlangt. Man constatirt dabei die Zeichen der Rhachitis auch an den anderen Knochen. Dabei aber fehlen Nervensymptome gänzlich, und bei dem nach zufälligen Erkrankungen eingetretenen Tode findet sich keine Vermehrung der Flüssigkeit in den Ventrikeln. Es ergab auch die Messung des Kopfes intra vitam keine zu dem Alter des Kindes im Missverhältnisse stehende Vergrösserung des Schädels.

Wird unter solchen Umständen ein Kind befallen von einer die Ernährung hemmenden Krankheit, oder von einer Lungenaffection, welche eine länger dauernde oder öfter sich wiederholende Stase setzt, so bemerkt man eine Kopfzunahme, welche sich nicht mehr erklären lässt durch ein Missverhältniss zwischen Hirn- und Skelettwachsthum. Die gemessenen Grössen fangen an die

normalen zu übertreffen, in schneller Progression werden die Nähte noch breiter, die Fontanellen noch grösser. Krankheiten, nach denen solche Ereignisse eintreten, sind namentlich chronische Bronchitis, Bronchopneumonie, vor allen anderen der Keuchhusten.

Stirbt ein Kind zu dieser Zeit, so findet man:

An den Kopfknochen die charakteristischen Veränderungen der Rhachitis; die Dura und Pia sind vollkommen normal, die Rinde des Hirnes nicht im Zustande der Compression, wie bei acuter Hydrocephalie, auch nicht im Zustande der Atrophie, wie beim wahren entzündlichen Hydrocephalus; sie ist normal. Die basale Pia ebenso, keine Spur von Trübungen, Verdickungen u. dgl. Die Ventrikel sind erweitert, keine Veränderungen des Ependyms, keine Granulationen. Die Plexusse ohne Veränderung, Ventric. IV und Aq. Sylvii normal. Die ventriculäre Flüssigkeit ist vermehrt. Genaue Mengenangaben zu machen, ist gewagt, doch bewegt sich die Menge um 160 bis 180 Gramm. Die Flüssigkeit ist klar, hell, farblos; sie zeigt in reinen Fällen alle Eigenschaften der Cerebrospinalflüssigkeit, namentlich auch ihren so sehr geringen Eiweissgehalt. Entzündungsproducte finden sich darin nur, wenn eine wahre Entzündung an basaler Pia und Plexus während des Verlaufes vorgekommen war. — Die Hirnthteile selber zeigen sich im Zustande relativer Normalität; die Ganglien nicht abgeplattet, ebensowenig Tractus opt. und Chiasma. Die Form aller Hirnthteile erhalten, allerdings geringe Verschiebungen in Folge der Ventrikeldehnung, doch kein Organ des Hirnes reducirt oder atrophisch.

Es handelt sich also um eine reine Ventrikeldehnung in Folge Vermehrung des normalen Fluidums. Diese Dehnung ist nur unwesentlichen Hindernissen begegnet, denn es hat das Hirn keinen ihm schädlichen Druck auszuhalten gehabt. Den nöthigen Raum haben die sich dehnenden Nähte und Fontanellen geliefert. Kann nun dieser Vorgang durch die Messung (siehe obige Tabellen) mit Sicherheit nachgewiesen werden, so hat man einen rhachitischen Dehnungshydrocephalus vor sich. Diesen Vorgang haben wir mehrfach während des Keuchhustens sich entwickeln, nach dessen Ablauf eine Zeit lang fortschreiten und endlich bei passender Behandlung der Rhachitis vollkommen heilen sehen.

Die Kopfform zeigt eine gewisse Aehnlichkeit mit den nicht hochgradig entwickelten Formen des angeborenen Hydrocephalus; es fällt die Grösse auf, die runde Form, die Weite der Nähte und Fon-

tanellen, die früher beschriebene abnorme Stellung des Orbitaldaches, die charakteristische Stellung der Bulbi, das Zurücktreten des Gesichtsschädels, doch Alles in mässigen Graden. Man beobachtet häufig die bekannte Form der rhachitischen Zähne. Es wäre von grossem Werthe, annähernde Grenzwerte für die Dimensionen dieser Form des Hydrocephalus zu kennen, sie existiren aber nicht in der Literatur und auch unsere eigenen Messungen sind ungenügend. Nie erreicht ein Vorgang dieser Art einen sehr hohen Grad, ausser es geselle sich zur Dehnung eine entzündliche Störung; diese kann acut zum Tode führen, und ist dies nicht der Fall, so wächst dann der Hydrocephalus als entzündlicher in der früher geschilderten Weise weiter. Solche Entzündungsschübe verlaufen dann gänzlich unter dem Bilde der Hirnfluxion und Meningitis infantum. —

Das Kopfgeräusch ist dabei in diagnostischer Beziehung nicht zu verwerthen; wenn der Dehnungshydrocephalus sich entwickelt, so besteht es fort, von einer Beihilfe desselben zur Diagnose ist somit keine Rede. Gesellt sich aber dazu eine acut entzündliche Exsudation, so verschwindet es in der Mehrzahl der Fälle; es ist also in analoger Weise zu beurtheilen, wie beim chronischen angeborenen Hydrocephalus angegeben.

In der grössten Mehrzahl der Fälle leiden die psychischen Functionen nur in untergeordneter Weise. Man bemerkt eine langsame Entwicklung, aber keinen gänzlichen Stillstand. Ungefähr wie die Verknöcherung, wie die Zähne mit äusserster Langsamkeit erscheinen, zeigen sich auch die psychischen Reactionen verzögert; die Kinder lernen langsam begreifen, langsam nachahmen, vor Allem langsam complicirte Bewegungscomplexe ausführen; Greifen, Fassen, Gehen und Stehen, vor Allem das Sprechen erscheinen ausserordentlich spät. Es ist sogar nichts seltenes, dass beim Eintritt des Hydrocephalus in diesen Dingen ein Rückschritt eintritt. Sobald die Hydrocephalie heilt, entwickeln sich sämtliche psychischen Functionen mit überraschender Schnelligkeit. Es ist dann nicht selten, dass gerade hier die Hirnentwicklung eine sehr rapide und weitgehende wird, und Hydrocephali dieser Art werden später häufig zu Individuen von sehr hervorragender Intelligenz. Ob einfache Dehnungshydrocephali zu einem dauernden Stillstande des Hirnwachsthum führen können; sind wir zu entscheiden ausser Stande, meinen aber, es müssten immer entzündliche Störungen voraufgehen.

Störungen der Sinnesthätigkeiten kennen wir bei dieser Form nicht.

Dass sich Rhachitis und Hydrocephalus durch Ab- und Anwesenheit der Stauungserscheinungen der Retina unterscheiden lassen, hat bekanntlich namentlich Bouchut behauptet und durch eine grosse Reihe von Publicationen zu erweisen gesucht; wir glauben, er hätte die Sache anders auffassen und sagen sollen, es lassen sich auf diese Weise der rhachitische Hydrocephalus und der entzündliche unterscheiden. Im Uebrigen halten wir die vielgeschmähten Behauptungen Bouchut's nach dieser Richtung hin für vollkommen richtig. Kein Fall von Dehnungshydrocephalus, der noch rein war, zeigte eine Spur von retinalen Störungen. — In Bezug auf die anderen Sinne herrscht theilweise die gleiche Unsicherheit, wie bei der entzündlichen Form. Schwere Störungen aber kommen nicht vor. — Kopfschmerz scheint dabei auch keine grosse Rolle zu spielen, die intercurrenten Fluxionen und Entzündungen ausgenommen.

In ähnlicher Weise wie beim entzündlichen Hydrocephalus, bleibt die Körperentwicklung zurück. Es ist aber nicht schwer nachzuweisen, dass die Grundlage dieses Zurückbleibens die Rhachitis ist, und nicht das Verharren der Extremitäten auf einem Standpunkt, der einem viel geringeren Alter angehört; sobald die Rhachitis heilt, bemächtigt sich das Wachsthum auch der Extremitäten in lebhaftester Weise. Die Kinder aber verlernen, wie oben angedeutet, sehr häufig das Stehen und Gehen wieder und verharren verschieden lange Zeit ohne active Motilität. Halbseitige Atrophien u. dgl. kommen nicht vor, ebenso wenig eigentliche Lähmungen. Dagegen beobachtet man sehr häufig convulsive Anfälle, wir bemerken, dass wir dieselben bei ganz langsamem Entstehen der Anomalie haben fehlen sehen; dagegen bei schnellerer Entstehung, namentlich unter dem Einflusse des Keuchhustens fehlen sie kaum jemals. Oft beginnt die Convulsion mitten im Anfalle; aber auch nach abgelaufener Pertussis dauern die Convulsionen an und wiederholen sich bei jeder Gelegenheit, wo eine schnelle Anstauung des venösen Blutes stattfindet. In ähnlicher Weise sehen wir öfters die Convulsionen einsetzen bei abnormer Schädelkleinheit gegenüber normalem Hirnvolum (allzu frühe partielle Synostosen). Eine merkwürdige Schädelform sahen wir bei einem rhachitischen Hydrocephalus zu Stande kommen, bei dem eine allzu frühe Verknöcherung in einem circa $1\frac{1}{2}$ Zoll langen Stücke der Pfeilnaht, hinter der Fontanelle stattgefunden hatte. Der hydrocephalische Schädel zeigte eine Stenose vom einen Ohre bis zum anderen, während die Stirn und das Occiput sich gewaltig nach vorne und hinten wölbten. Obstipation, Er-

brechen und andere Hirndruckzeichen treten bei dieser Form des Hydrocephalus ganz wesentlich in den Hintergrund.

Ueber den Verlauf ist oben schon einiges gesagt. Wir müssen im Gange dieser Affection verschiedene Stadien unterscheiden:

1. Rhachitis am ganzen Körper oder bloss am Schädel; dem Hydrocephalus ähnliche Schädelform (Nähte breit, Fontanellen sehr gross, starkes Vorstehen der Tubera des Os frontis und der Ossa parietalia); aber die Messung ergibt keine mit dem Alter discrepirende Schädelvergrösserung. Keine Nervensymptome.

2. Die Schädelform nähert sich dem Hydrocephalus noch mehr, indem die Decken der Orbita eine abnorme Stellung annehmen und der Bulbus ebenso. Die Messungen ergeben Vergrösserung der Maasse und eine Schädelzunahme, welche viel schneller erfolgt, als beim Gesunden. Der Dehnungshydrocephalus ist nun zweifellos.

3. Es kann eine intercurrente Hirnaffection nunmehr auftreten, welche ganz verläuft wie Leptomeningitis infantum; das Kind kann daran sterben, kann aber auch den Anfall überstehen. Aber nun geht das Wachsthum des Kopfes rapid weiter, der Fall endet, wie ein angeborener entzündlicher Hydrocephalus und gibt auch dessen Sectionsbefund.

4. Tritt keine solche Episode, auch keine gefährliche Krankheit anderer Natur dazwischen, so bleibt der Kopf, nachdem er ein mittleres Volum erreicht hat, stehen; die psychischen Thätigkeiten werden lebhafter, die Körperentwicklung schreitet fort, die Schädelknochen werden breiter, die Suturen enger; eine passende gegen die Rhachitis gerichtete Therapie hilft wesentlich nach. Nach und nach schwindet das Missverhältniss zwischen Kopf und Körper, es tritt ein normales psychisches Verhalten ein. Die ganze Krankheit dauert 16—26 Monate, wenn wir unsere Beobachtungen zu Grunde legen.

Prognose. Trotz der scheinbar leichten Affection sind alle diese Kinder sehr gefährdet, wir glauben nicht, dass bei mehr als ein Drittel der Fälle der oben geschilderte günstige Verlauf eintritt; eine grosse Reihe dieser wenig resistenten Organismen wird von intercurrenten Affectionen hingerafft. Alle haben eine ganz exquisite Tendenz zu Fluxionen und allen ihren Folgen. Statistische Angaben sind wegen des mangelhaften Materiales nicht möglich.

Die Therapie wird im Zusammenhange am Schlusse der verschiedenen Formen von Hydrocephalie besprochen werden.

B. Acquirirter Hydrocephalus aus acuter Leptomeningitis infantum.

Diese Entstehungsweise chronischer Hydrocephalie ist mehrfach bestritten worden. Rilliet und Barthez sprechen sich darüber sehr zweifelhaft aus; Battersby und Barrier läugnen sie geradezu, ebenso Breschet. Festgehalten wird sie von West, Jodd, Howship Dickinson. Wir unsererseits sind durch eigene Beobachtungen von dem Factum vollständig überzeugt, dass der acquirirte Hydrocephalus des Jugendalters acut mit Symptomen beginnen kann, welche genau diejenigen der Leptomeningitis infantum sind. Sie führen nicht zum Tode, sondern zu einer chronischen Krankheit, welche sich namentlich charakterisirt durch eine Zunahme des Kopfes, und welche mit dem Tode abschliesst. Man findet in pathologisch-anatomischer Richtung:

1. Schädelabnormitäten, welche den beim angeborenen Hydrocephalus beschriebenen vollkommen und in allen Stücken analog sind.

2. Abnormitäten der Pia, welche einem in der That das Urtheil, dass es sich um eine chronisch entzündliche Affection handle, äusserst leicht machen. Es ist nicht die Convexität, welche die Hauptveränderungen zeigt, sondern die Basis, nicht das Ependym, sondern die Plexusse. Die Pia der Convexität ist zart und ohne weitere Anomalie, als Trockenheit und Anämie. Die basale aber ist vom Chiasma bis über den Pons hinein verdickt, mit graulich-weissen Schwielen versehen, trübe, namentlich verdickt um Nerven und grosse Gefässe herum. Zur Eiterbildung haben wir es unsererseits nie kommen sehen. Die Plexusse befinden sich in einem analogen Zustande chronischer Entzündung, das Ependym ist verdickt und granulirt.

3. Der Ventrikel befindet sich im Zustande der Erweiterung; genaue Flüssigkeitsmessungen besitzen wir nicht; ein Fall erreichte bis zum 58. Tage 49, ein zweiter bis zum 60. 46 Cm. Kopfumfang. Ein Fall von Brunet erreichte das 12. Altersjahr mit 61 Cm. Peripherie.

4. Die Flüssigkeit zeigt die Eigenschaften einer entzündlichen Flüssigkeit in dem Sinne, wie es früher schon angegeben worden.

5. Die Hirnanomalien sind die gewöhnlichen. Es sollen auch bei dieser Form des Hydrocephalus Durchbrüche unter die Hirnhäute gesehen worden sein. Das Hirn zeigt sich in verschiedenem Zustande

von Atrophie und Compression, die den angeborenen Hydrocephalus so vielfach begleitenden, früher erwähnten Bildungshemmungen kommen hier nicht vor.

Schnellem Tode durch acut entzündliche Vorgänge sind diese Hydrocephali in hohem Grade ausgesetzt; in einem Falle von den oben erwähnten fanden wir die Flüssigkeit trübe und Eiterflocken im Hinterhorne (Senkung). Die übrigen Befunde stehen zur Hydrocephalie in keinem Bezuge.

Die Symptome einer solchen Erkrankung laufen, wie aus der Definition unmittelbar hervorgeht, in zwei Perioden ab, einer acuten und einer chronischen. Ueber die acute Periode brauchen wir hier nichts zu sagen, da alles bei der Leptomeningitis infantum Gesagte hier wiederholt werden müsste. Und die Symptome des chronischen Stadiums stimmen im Grossen und Ganzen mit denjenigen des angeborenen Hydrocephalus überein, namentlich zeigt der Kopf ganz und gar die gleichen Eigentümlichkeiten. Auch das psychische Verhalten weicht vom früher schon geschilderten gänzlich nicht ab, ebenso die Zeichen chronischen Hirndruckes. Wir heben einige specielle Punkte heraus:

1. Wir haben bei dieser Form namentlich sehr lange anhaltende Zustände intensiver Nackencontractur nach intercurrenten Convulsionen bei im Ganzen leidlich erhaltenem Bewusstsein gesehen. Ein Kind lag in diesem Zustand wohl 3 Wochen lang, ehe der Tod eintrat. — Die übrigen Symptome der Motilität fallen mit denjenigen des angeborenen Hydrocephalus zusammen und sind ebenso variabel.

2. Die initiale Periode ist in verschiedenem Grade febril, es gelten dabei die bei der Leptomeningitis gemachten Bemerkungen; die chronische Periode ist afebril, oder doch nur bei acuten Episoden von Fieber begleitet.

3. Dieser Hydrocephalus zeigt genau wie der angeborene entzündliche Veränderungen der Retina; wir haben gesehen bedeutende Retinalstauung, aber weitere Veränderungen kennen wir nicht.

4. Ein gleiches Bild kann die chronisch gewordene tuberculöse Meningitis machen (Dickinson); eine Unterscheidung wäre nur durch Miliartuberkel der Chorioidea möglich.

5. Der Tod ist ein schnell unter frischen meningitischen Symptomen eintretender; hier haben wir neue heftige Convulsionenreihen beobachtet, neben denen starkes Fieber vorhanden war. —

Das Alter, in welchem dieser Hydrocephalus entsteht, zeigt

keine Constanz. Unsere Beobachtungen beziehen sich auf sehr junge Kinder (26, 29 Tage); es zeugen aber die Angaben der Autoren, dass derselbe in jeder Periode des Kindesalters seinen Anfang nehmen kann. (Von 26 Fällen von Hydrocephalus von Dickinson beginnen 4 mit der Geburt, 16 zwischen Geburt und Ende des 6. Monats, 6 später bis 2 Jahre und 2 Monate; es sind aber auch andere Formen des Beginnes der Affection zugerechnet.) Brunet's Fall begann im 4., andere noch im 2., im 3. Monat.

Man sieht leicht, dass ein solcher Krankheitsverlauf eine völlige Analogie zeigt mit der bei der Meningitis beschriebenen Meningitis basalis chronica. Eine künftige bessere Eintheilung der Hirnkrankheiten wird auch bei den in Rede stehenden Entzündungszuständen des Kindesalters die Bezeichnung Hydrocephalie gänzlich cassiren und sie beschränken auf die Dehnungshydrocephalie, sowie die später zur Behandlung kommenden einfachen Hydropsien des Hirnes.

C. Acquirirter Hydrocephalus mit chronischem Beginn und Verlauf.

Die hierher gehörigen Fälle sind noch nicht zu völliger Klarheit gediehen. Sie beginnen fast immer in sehr frühem Kindesalter und es ist dabei der Zweifel immer gestattet, dass es sich um angeborenen Hydrocephalus gehandelt habe. Doch ist es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass es Fälle gibt, welche in ganz chronischer Weise ungefähr bis zum 9. Monate hin beginnen und zu ganz den gleichen Zuständen führen, wie wir sie nunmehr mehrfach kennen gelernt haben. Wahrscheinlich hat es sich dabei in einer grossen Zahl von Fällen um einen chronischen Dehnungshydrocephalus gehandelt, welcher in der Folge zum entzündlichen wurde. Aber diese Frage lässt sich nach dem vorliegenden Materiale durchaus nicht sicher beurtheilen; unsere eigenen Erfahrungen sind bedeutungslos.

Die Befunde fallen in allen Stücken gänzlich zusammen mit demjenigen der sub B vorhin beschriebenen Form; man findet eine chronisch entzündliche Störung der Plexusse und der basalen Pia, sowie die betreffenden Veränderungen des Ependyms. Die Flüssigkeit ist eine entzündliche.

Auch Symptome und Verlauf haben nichts Charakteristisches, übrigens sind neue genaue Beobachtungen mit Auseinanderhaltung der einzelnen Kategorien nöthig, denn für diesen chronisch begonnenen Hydrocephalus z. B. besitzen wir nicht eine einzige Retinal-

untersuchung, wo man sicher wäre, dass es sich wirklich um einen Fall dieser Kategorie handelte.

Therapie

der beschriebenen Formen des chronischen Hydrocephalus:

Die therapeutischen Maassregeln theilen sich in die Application interner Mittel und in die chirurgischen Eingriffe.

Die Gesichtspunkte, von denen man bei der Application interner Mittel von jeher ausgegangen ist, sind nicht direct zu verwerfen; doch hat die strengere Kritik der Neuzeit leider auch hier dargethan, dass die früher als leicht erreichbar betrachteten Resultate als illusorisch betrachtet werden müssen. Immer handelte es sich um energische Anregung und Unterhaltung anderer Secretionen, und einzelne Erfahrungen (Abnahme von Hydrocephalie unter Entwicklung starker Diurese) liessen die Ueberzeugung immer wieder sich befestigen, dass auf diesem Wege viel erreichbar sei. So sind der Reihe nach angewendet worden:

1. Die Laxantien. Wie gewöhnlich steht hier das Calomel als Laxans und Resorbens obenan; es wurde gewöhnlich in kleinen Dosen längere Zeit fortgegeben, Einige wollten es anwenden bis zur Salivation. Alle anderen Laxantien haben ebenfalls Verwendung gefunden, namentlich, wenn chronische Obstipation bestand; einzelne Autoren sahen vom Calomel gute Wirkungen und sprachen von einer Abnahme des Kopfumfanges; wir glauben, die Wirkungen erheben sich nicht über die anderer Laxantien.

2. Diuretica, von vielen Autoren höchlich gelobt, z. B. Dickinson, welcher in der entzündlichen Form eine Combination von Eisen, Scilla und Digitalis verabreicht, in der Absicht, der Diurese möglichst Vorschub zu leisten und zugleich ein Tonicum in den Körper einzuführen. Ebenso beliebt waren und sind theilweise heute noch die Combinationen von Calomel und Scilla, Calomel und Digitalis (Smith, Bennett u. s. w.).

3. Gegenreize auf den Kopf. Man hat angewendet Vesicantien nach den Angaben von Charpentier beim acuten Wasserkopf; das Ung. Tart. stib., die Tinct. Jodi etc. Auch die Anwendung der Kälte auf den Kopf hat ihre Lobredner gefunden. Die reizenden Dinge auf einen Kopf zu appliciren, der eine comprimirende Bandage tragen soll, ist nicht gestattet; die Kälte ist schwerlich ein Heilmittel, aber bei allen Zuständen von Kopfweh, Unruhe, Unbehagen und Hirnreiz ein sehr gutes Palliativ.

4. Die localen Blutentziehungen haben in Bezug auf den chronischen Hydrocephalus wenig Bedeutung; aber in allen acuten Verschlimmerungen und zwischen laufenden Entzündungszuständen sind sie unentbehrlich.

5. Die Ableitungen auf andere Körpertheile, Fontanellen, Haar-seil, Vesicantien sind gänzlich obsolet geworden.

6. Die Jodtherapie, Jodkalium innerlich, Jodtinctur, Jodsalbe äusserlich. Diese Methode hat beim chronischen Hydrocephalus nicht die energischen Lobredner gefunden, wie beim acuten. Wir haben diese Methode in einem Falle lange ohne jedes Resultat angewendet, auch das Ferrum jodatum wirkungslos gefunden.

7. Die Quecksilbertherapie, innerlich in Form des Calomels oder Sublimates, äusserlich als Quecksilbersalbe, hat hier auch keine grosse Rolle gespielt und kann unter die obsoleten Dinge gestellt werden.

Therapeutisch sind die beiden Formen des Dehnungs- und Entzündungshydrocephalus nur von Dickinson auseinander gehalten worden. Für den ersten genügt die Therapie der Rhachitis, also vernünftige Regelung der Nahrung, Einführung kleiner Eisendosen, Leberthran, Salzbäder und Klimawechsel; unsere Erfahrungen stimmen mit Dickinson gänzlich überein und bei dieser einfachen Behandlung haben wir mehrere Fälle vollkommen heilen sehen.

Von Brinton sind die Brompräparate, von Bander das Oleum Terebinth. empfohlen worden; wir haben Beides angewendet, ohne eine Spur von Erfolg zu sehen. —

Auch die chirurgische Therapie ist in dem, was sie zu leisten im Stande ist, jedenfalls von Vielen sehr überschätzt worden. Wir unsererseits sind durchaus nicht geneigt, ihre Bedeutung schmälern oder gering schätzen zu wollen, aber Vorsicht in der Beurtheilung der operativen Erfolge ist jedenfalls am Platze. Folgende Methoden stehen zu Gebote:

1. Die Compression des hydrocephalischen Schädels (Glover, Blane, Costerton, Engelmann und alle Neueren); sie ist angewendet worden, um eine vermehrte Resorption zu bewirken, eventuell neue Exsudationen zu hindern. Es gibt Hydrocephali genug, welche einfach keinen Druck vertragen, sondern bei jedem Versuch in Betäubung und Zuckungen gerathen; andere ertragen den Verband, doch ist grosse Vorsicht und beständige Ueberwachung erforderlich. Die Literatur zeigt eine Anzahl von Beispielen, wo Heilung und Besserung erzielt wurden. Doch sind die Nachrichten mit grosser Vorsicht aufzunehmen, und auch Bruns zeigt sich denjenigen Namen

gegenüber, welche sonst immer als Gewährsmänner für die Möglichkeit der Heilung genannt worden sind (Barnard, Blanc), miss-trauisch. Hauptvertreter der Compression in Deutschland ist Engel-mann gewesen, welcher damit von 10 Fällen 9 geheilt haben will (?); weitere Erfolge berichtet Löwenhardt, ebenso Roux. Der Verband hat seine Gefahren, Bruns berichtet, dass dadurch sogar die Schädel-basis gesprengt werden könne, die genaueste Ueberwachung aller Symptome ist erforderlich. Die beste Methode scheint immer noch die Compression mit breiten Heftpflasterstreifen zu sein, welche um den Kopf in verschiedenen Richtungen sich an den Rändern genau deckend, herumgeführt werden. Es ist auch der Haut eine grosse Aufmerksamkeit zu schenken, indem nicht nur Pusteln und Exco-riationen, sondern mehrfach Hautangrän gesehen worden ist. Das Genauere siehe in den Lehrbüchern der Chirurgie.

Aus eigenen Erfahrungen haben wir gesehen, dass der Deh-nungshydrocephalus die Compression gut verträgt und dass er bei ihrer Application an Ausdehnung abnimmt; wir haben uns aber der Furcht nie erwehren können, dass bei irgend welcher unvorsichtigen Application der Druck im Stande sein könnte, zu einem Entzündungsreize zu werden.

Die Compression kann mit der Application innerer Mittel combinirt werden. Man wähle eine Applicationsmethode der Diuretica und allfällig der Laxantien, welche längere Zeit fortgesetzt werden kann.

2. Punction mit nachfolgender Compression. Man ist bei der Beurtheilung dieser Methode häufig von dem sanguinischen Standpunkte ausgegangen, dass man durch die Entlastung des Hirnes einen günstigen Einfluss auf die Entzündung selbst auszuüben im Stande sei. Dass dies nicht der Fall ist, zeigen die vielen publi-cirten Fälle von wiederholten Punctionen, wo in kürzester Zeit wegen sofortiger Wiederansammlung die 2., 3. Punction, eine ganze Reihe nöthig geworden sind. Ueber den Werth eines palliativen Mittels erhebt sich daher die Punction entschieden nicht; sie ist aber im Stande, bei einer solchen Füllung des Ven-trikels, welche baldigen Exitus bedingen müsste, das Leben zu verlängern. Man hoffte nach der Operation auf ein Stillstehen der Exsudation, ohne für eine solche Eventualität auch nur die mindesten rationellen Voraussetzungen zu haben; trotzdem ist sie aus dem an-geführten Grunde im gegebenen Falle zu üben. Doch muss man sich auch darüber klar sein, dass ein Ablassen grosser Flüssig-keitsmengen in den Kreislaufverhältnissen des kranken Hirnes, sowie

in der gegenseitigen Lage der Hirntheile grosse Revolution hervorbringt; es ändert sich vor Allem die Blutströmung, sie wird lebhafter, und eine temporäre arterielle Fluxion, von der man häufig genug nach dem Eingriff die Symptome (Fieber, Sopor, Convulsionen) gesehen, ist die Folge. Es kommt nun Alles darauf an, in welchem Zustande sich die Gefässe der Plexus befinden, ob sie überhaupt noch im Stande sind, zu resorbiren. Dies ist eine Frage, welche sich unserer Beurtheilung gänzlich entzieht, oft genug aber nachträglich zur negativen Entscheidung gelangt ist, sofern nämlich der Hydrocephalus ebenso schnell weiter wuchs als vorher. Da diese secundäre Hyperämie zu fürchten ist, so ist eine sofort nach der Punction geübte leichte Compression entschieden am Platze. Noch wichtiger ist es offenbar, nur mässige Quantitäten auf einmal zu entziehen; ein Ablassen der ganzen Flüssigkeit kann basale Meningitis zur Folge haben, welche durchaus nicht Folge des Einstiches ist, sondern der Reibung des Hirnes an der Basis. Eine Blutung ist (Bruns) nicht zu fürchten.

Es ist bis heute kein Fall bekannt, wo intra vitam Hydrocephalus sicher constatirt, die Punction ausgeführt und durch eine spätere Section die Heilung sicher constatirt worden wäre. In Bezug auf die publicirten Heilungen ist grosse Skepsis gestattet. West rechnete 1842 auf 63 Fälle 16 Genesungen; die nachträgliche Kritik Battersby's hat dieselben auf 3 oder allerhöchstens auf 5 reducirt, sodass das Verhältniss der Genesenen zu den Gestorbenen allerhöchstens 1:14 ist.

Die Punction ist eine sehr alte Methode (Hippokrates, Celsus); von den Neueren wurde sie aufgenommen namentlich von Astley Cooper, Dupuytren, Breschet. Von günstigen Resultaten sind zu erwähnen: Vose (1818), Bedor (1831), Russell (1832), Marsh (1837), Conquest (1838), Levavasseur (1840), Blache und Dieulafoy. Aber eine genaue Kritik reducirt auch diese Fälle, namentlich die von Conquest in ihrem Werthe bedeutend. Viele Fälle existiren, wo eine grosse Zahl von Punctionen gemacht wurde, bevor der Tod eintrat; Malgaigne (3 Punctionen), Smith (10 P.), Götz (3 P.), Brown (6 P.), Luton (3 P.), Grantham (7 P.) u. A. Die Fälle, wo sehr bald nach der Operation der Tod eintrat, sind sehr zahlreich, die meisten mögen nicht publicirt worden sein; wir unsererseits haben den einzigen Fall, in dem wir mit ganz schlechtem Erfolg punktirten, auch nicht veröffentlicht. — Eine Reihe von Operationen soll den Zustand gebessert haben; das ist aus den oben angegebenen Gründen durchaus nicht

abzuweisen, aber gewöhnlich wird der schliessliche Ausgang nicht erwähnt. Es steht hier in der That mit den Angaben so, dass kaum eine Operation zu ihrer Beurtheilung eine so unsichere statistische Unterlage besitzt.

Nach unserer Ansicht sind Indicationen und Gegenindicationen am besten von Bruns formulirt worden.

1. Man kann die Punction machen: a) Bei grossem Hydrocephalus, bei dem das Fortschreiten constatirt, also ein schlimmer Ausgang ohne anders zu erwarten ist; das Kind soll noch eine ordentliche Ernährung besitzen, es soll kein Zurückbleiben in der Körperentwicklung vorhanden, und die geistigen Functionen sollen normal sein. Letzteres geht wohl zu weit, indem dadurch die Indicationen zur Operation in der That zu enge werden.

b) Bei Krämpfen, Convulsionen, drohendem Exitus am Hirndrucke, also ad vitam prolongandam.

Andere Autoren weichen in den Indicationen etwas ab; Maligne ist auch durchaus kein Freund der Operation und meint, um dieselbe mit einiger Aussicht zu unternehmen, dürfe das Kind nicht über 3—4 Monate alt, der Hydrocephalus dürfe nicht im Zunehmen begriffen, und dann müsse erst noch Indic. vitalis vorhanden sein. Günstiger urtheilt Smith, welcher nie eine entzündliche Störung eintreten sah, die Operation an sich für ganz ungefährlich hält, eine sichere temporäre Hülfe erwartet und namentlich hervorhebt, dass allemal nach der Punction eine starke Diurese eintrete. In diesem Sinne sind für die Punction auch Renton, Heidfeld und namentlich Boinet in die Schranken getreten, dessen Statistik aber in hohem Grade angreifbar ist.

2. Man soll die Punction nicht machen: a) Wo keine zwingende Indication vorliegt, also bei Hydrocephalus geringen Grades, der den normalen Kopfumfang nur um ein geringes übersteigt.

b) Bei allen höheren Graden, wo keine Zunahme mehr, oder gar eine Abnahme bemerkbar ist.

c) Bei Hydrocephalus, wo die Verknöcherung soweit vorgeschritten, dass eine Adaptation des Schädels an das verminderte Hirnvolum nicht mehr zu erwarten ist.

d) Bei sehr schlechter Ernährung und namentlich auch in Fällen, in denen Wachsthumstillstände vorhanden sind, da dieselben bedeutende Hirnatrophien wahrscheinlich machen.

Ganz gegen die Operation haben sich ausgesprochen Legendre, Barrier, Rilliet und Barthez, Zang; Leubuscher, Bouchut und Dickinson halten sie jedenfalls für ein sehr ge-

wagtes Unternehmen; auch die neueren Versuche mit den Aspiratoren haben neben einigen glücklichen (Blache und Dieulafoy) schon eine ganze Reihe unglücklicher Resultate geliefert (z. B. Buttenwieser).

Methoden: Die meisten Aerzte benutzten einen Troicart bis zur Dicke einer Linie; man wird wohl thun, sich eines Troicarts mit Hahn zu bedienen; Lufteintritt kann durch eine der bekannten Vorrichtungen vermieden werden. Heidfeld empfiehlt ein sehr langsames Ablassen der Flüssigkeit mit der Staarnadel, was eine Menge von Punctionen nöthig macht. Die neuere Zeit hat den Aspirator auch hier eingeführt; mit demselben ist grosse Vorsicht geboten; man entleere mässige Mengen durch eine Punction, damit der Schädel nicht unter die Grenze entleert werde, auf welche er im gegebenen Momente collabiren kann; man riskirt sonst, dass die subpiaie Flüssigkeit in den Ventrikel tritt und eine Meningitis durch Reibung des Hirns an der Basis entsteht.

Localität: Conquest stach in der Coronalnaht ein; Gräfe in der kleinen oder grossen Fontanelle; Malgaigne in der Stirnparietalnaht, um den Sinus longitud. sowohl, als die Meningea media zu vermeiden. Hier ist die originelle Methode von Langenbeck zu erwähnen; er durchstach die obere knöcherne Orbitalwand mit dem Troicart, um in das erweiterte Vorderhorn zu gelangen. Der Vortheil besteht darin, dass keine Gefahr vorhanden ist, eine grössere Arterie oder Vene zu verletzen; ferner fliesst das Wasser vermöge seiner eigenen Schwere aus, und es wird auch auf diese Weise der Lufteintritt am sichersten vermieden. Endlich tröpfelt der Inhalt nachträglich durch den Stichkanal aus (Hahn, de Hydrocephalo chronico, novaque ejus punctionis methodo, Berol. 1859). Ein so operirter Fall endete tödtlich. — Wir halten dafür, die beste Localität sei die Seitenpartie der grossen Fontanelle, da, wo dieselbe in die Coronalnaht übergeht. Es kann dabei allerdings eine von den Venen getroffen werden, welche von der Pia in den Sinus longitud. übergehen.

Die Menge, die auf einmal abzulassen ist, beträgt nach der Grösse des Hydrocephalus 60—100 Gramm; es bedingt dies die Wiederholung der Operation. Die Tiefe, bis zu welcher der Troicart eingeführt wird, variirt nach der Grösse des Hydrocephalus zwischen 4—6 Cm.

Sofort nach der Punction ist der Compressivverband anzulegen, und, sofern keine bedenklichen Erscheinungen auftreten, zu belassen.

3. Punction mit Jod-Injection (Winn, Brainard, Tournesco).

Winn machte nach Compression eine erfolglose Punction bei einem Mädchen von 15 Monaten. Es musste eine zweite gemacht werden, welche strohgelbes Serum entleerte, und nun machte Winn eine Injection mit Jodtinctur, die bis zur Körpertemperatur erwärmt war; es trat etwas Luft mit ein, doch keine wesentlichen Symptome, Tod nach 10 Tagen.

Tournesco entleerte durch Punction 24 Unzen Flüssigkeit und injicirte dann ein Fluidum aus 12 Gramm Tinct. Jodi und 24 Gramm Aq. dest. Es wurde die ganze Menge injicirt und nur der 8. Theil wieder entfernt, nachdem der Kopf des Kindes nach allen Seiten bewegt worden war. Die Einstichstelle lag in der Sutura fronto-parietalis, der Troicart hatte zur Horizontalen eine Neigung von 45 Grad, er wurde 5 Cm. tief eingeführt; das Kind war 2 Monate alt und hatte 56 Cm. Kopfumfang. Im Momente der Injection erblasste das Kind und stiess einige Schreie aus, nachher Fieber und Constipation, gegen welche Calomel. Nach 10 Tagen hörte das Fieber auf, nach 24 Tagen hatte das Kind einen Kopfumfang von 44 Cm. und blieb so.

Brainard's Operation hatte keinen günstigen Erfolg. Er injicirte Jod- und Jodkaliumlösungen und machte an einem Fall 21 Injectionen von verschiedener Stärke; die schwächste enthielt 0,003 Jod, 0,006 Jodkalium und 30 Wasser; die stärkste 0,60 Jod, 1,8 Jodkalium und 30 Wasser. Bei der ersten Punction wurde nur sehr wenig Flüssigkeit abgelassen und wenig injicirt, bei den letzten aber 180—360 Gramm entleert und 30 Flüssigkeit injicirt. Es trat eine febrile Reaction ein, welche 12—24 Stunden nach der Operation begann, und 48—72 Stunden dauerte. Durch alle Secrete wurde das Jod schnell entfernt, und in der Punctionsflüssigkeit war von der früheren Punction kein Jod mehr nachweisbar. Eine Verkleinerung des Schädels wurde durch jede Punction erzielt, eine Heilung aber nicht; bei der Section zeigte der Schädel 1200 Gramm Wasser.

Diese Erfahrungen, sowie der früher angeführte Billroth'sche Fall von Encephalocele und Parencephalie zeigen, dass die aprioristischen Vermuthungen über schlimme Symptome bei Jod-Injection in den kranken Ventrikel nicht zutreffen. Erinnt man sich an die grossartigen Symptome, welche ein Erguss von Blut, von Eiter, von nekrotisch-verflüssigter Hirnsubstanz verursachen, sobald sie in den Ventrikel gelangen, so wundert man sich billig über die unbedeutende Reaction, welche auf die Injection der Lugol'schen

Flüssigkeit erfolgt. Hier spielt jedenfalls das starkverdicke Ependym die Rolle einer schützenden Decke.

Ueber den Werth des Verfahrens selber ist noch durchaus kein sicheres Urtheil möglich. Eine grosse Ratio können wir ebenso wenig, als andere Autoren, demselben abgewinnen, für ein begründetes Urtheil sind aber die bisherigen Erfahrungen unzureichend.

IV. Secundärer Hydrocephalus bei anderen Hirnaffectionen.

Eine sehr charakteristische Hydrocephalie kommt vor bei Hirntumor und Abscess, welche wir aus eigener Anschauung namentlich vom Hirntumor kennen; wir sprechen aber hier nicht von jenen Fällen, wo man eine directe Compression jener Blutwege findet, welche von Plexussen und dem Ventrikel das Blut zum rechten Herzen zurückführen; denn es gibt viele Fälle von Hirntumor, in denen wegen der Lage der Neubildung an einen solchen Mechanismus gänzlich nicht gedacht werden kann und doch ist eine bedeutende chronische Ansammlung von Flüssigkeit im Ventrikel vorhanden.

Die Hydrocephalien, welche wir beim Tumor genauer untersucht, bilden eine Reihe, welche beginnt mit geringen Mengen von Flüssigkeit und verschwindend geringen Entzündungssphären an den Meningen und welche endigt mit einer echten chronischen Meningitis, sowohl der Convexität, als der Basis und Plexusse, jedoch ohne Eiterbildung. Fälle der erstgenannten Kategorie beschlagen kleine solitäre Tumoren, Fälle der letzteren multiple Tumoren (multiples hämorrhagisches Sarkom, multipler Markschwamm, multipler Käseherd). In einem Falle (multipler Markschwamm) zeigte die Flüssigkeit die früher beschriebenen entzündlichen Eigenschaften; wir halten somit fest, dass der Tumor zu einer weit verbreiteten, chronischen, entzündlichen Affection der Meningen und Plexusse führen kann.

Das Aussehen derselben ist das gewöhnliche; bedeutende Verdickung der Pia, Zunahme ihrer Masse, Undurchsichtigkeit und Trübung, bald oben stärker, bald an der Basis, oder an beiden Orten gleich; die Plexusse im gleichen Zustande, das Ependym granulirt; der Ventrikel in verschiedenen Graden erweitert, wobei oft je nach der Lage des Tumors einseitige, asymmetrische Erweiterungen, oder partielle Verengerungen resultiren; die mikroskopischen Veränderungen der Pia sind denen der chronischen Meningitis gänzlich entsprechend.

Es mag oft ein Theil des Flüssigkeitsergusses als Hydrocephalus ex vacuo aufzufassen sein, denn es findet sich als Folge der Meningitis immer eine ganz evidente Hirnatrophie, welche durchaus nicht nur die nächsten Umgebungen des Tumors einnimmt, sondern gewöhnlich ziemlich gleichmässig über beide Hemisphären sich verbreitet zeigt. Aehnliche Beobachtungen haben wir beim Hirnabscess gemacht.

Welche von den Symptomen der Hirntumoren dieser nebenhergehenden meningealen Affectioren zuzuschreiben sind, gehört nicht hieher.

Die Hydrocephalien, welche man findet neben der herdartigen Hirnerweichung, d. h. neben den Residuen der hämorrhagischen Infarcte und Apoplexie, fallen blos theilweise unter den gleichen Gesichtspunkt. Es gibt ziemlich bedeutende Flüssigkeitsansammlungen mit Ventrikelerweiterung, welche keine chronisch entzündlichen Störungen zeigen und als reine Compensationshydrocephalien neben bedeutender Hirnatrophie aufzufassen sind. In anderen Fällen findet man ebenfalls mässige Spuren chronischer Entzündung, chronische Verdickungen der Pia, sklerotische Beschaffenheit der Plexusse, Ependymgranulationen bis an die Spitze des vierten Ventrikels, in einem Falle das For. Magendii obliterirt, ohne dass wir die Ansammlung diesem Umstande zuschreiben möchten, wie es von einzelnen Autoren geschehen ist. Ueber die Beschaffenheit der Flüssigkeit in diesen Fällen besitzen wir keine eigenen Untersuchungen.

Einzelne Symptome des Krankheitsverlaufes sind mit dieser nebenhergehenden Affectioren in Zusammenhang zu bringen. Eine bezügliche Analyse haben wir hier nicht zu geben.

V. Stauungshydrocephalus.

A. Die Ursachen liegen im Hirne selbst.

1. Tumoren. Die Ansicht, dass Tumoren der hinteren Schädelgrube, des Kleinhirns, sofern sie in der Nähe des Sinus rectus und der Vena magna Galeni gelegen sind, durch Hemmung des venösen Rückflusses zu einer Hydrocephalie führen, ist sehr alt. Schon bei den alten Anatomen, Morgagni, Portal, Valsalva, Lientaud u. s. w. findet sich die Coincidenz erwähnt, ebenso erzählen sie Lallemand, Hunter, Constant, Tonnelé, Ford, obwohl der Zusammenhang ihnen nicht ganz klar war. Genauer wurde die Sache gefasst von Ma-

gendi, Barrier, Rilliet und Barthez. Magendie spricht von Hemmungen im Strome der Cerebrospinalflüssigkeit durch die Ventrikel in Folge von Kleinhirntumoren, welche auf den vierten Ventrikel oder auf den Aq. Sylvii drücken. Barrier legt mehr Gewicht auf Sinus rectus und Vena Galeni; er hält dafür, dass Käseherde, welche im Mittellappen des Kleinhirns gelegen sind und das Tentorium heben, zu Hydrocephalus durch Stauung führen müssen. Ebenso Murray (Kleinhirncyste), Hügel (Käseherd im Thalamus bei einem Kinde von 20 Monaten mit 18 Zoll Kopfumfang). Diese Ansichten vom directen Stauungshydrocephalus standen einige Zeit derart im Vordergrund, dass Barrier sogar keinen anderen erworbenen chronischen Hydrocephalus wollte gelten lassen, als den nach Käseherden des Kleinhirns und dass Rilliet und Barthez grosse Neigung zeigten, beizutreten.

Wir glauben unsererseits, dass man bei diesen Compressionen des Sinus rectus und der Vena Galeni häufig Täuschungen unterlegen ist. Gewiss ist das eine Täuschung, dass auch Compression der Sinus transversi (Dickinson) zum Entstehen des Hydrocephalus mitwirke; eine derartige Compression des Sinus halten wir bei den Druckkräften, welche hier überhaupt in Frage kommen, nicht für möglich. Füllen wo neben der drückenden Geschwulst eine Verengerung oder gar eine Thrombose im Sinus rectus oder der Vena Galeni gefunden wird, muss man ihre Beweiskraft natürlich lassen; man muss aber diesen Nachweis verlangen, oder den im vorigen Abschnitte geschilderten Entstehungsmodus des Hydrocephalus annehmen.

Barrier ist der Ansicht, dass kein Hydrocephalus eintrete, wenn der Tumor in den seitlichen Theilen des Kleinhirnes oder an seiner unteren Fläche sitze; dass dem nicht so ist, zeigt ein Fall von Martiny, wo der Tumor in der rechten Hemisphäre, einer von Crisp, wo er am Boden des IV. Ventrikels, an der Spitze der Uvula und einem Theile der rechten Tonsille sich befand. Wir führen noch einen eigenen Fall hier an, wo sich ein Hydrocephalus bei Kleinhirnherd ohne directe Compression der Vena Galeni fand; es ist dies zugleich der einzige Fall, in welchem eine manometrische Druckbestimmung versucht wurde, in der Meinung, es handle sich um einen einfachen erworbenen Hydrocephalus:

E. S., Mädchen von 6 Jahren, ist seit circa 2 Jahren krank, soll in der Jugend an englischer Krankheit gelitten haben, ob die Fontanelle jemals ganz geschlossen gewesen, weiss man nicht, das Kind klein und

zart, Vater an Phthisis gestorben, Geschwister gesund. Vor 2 Jahren hatte das Kind eine circa 3 Wochen andauernde fieberhafte Krankheit ohne wesentliche Hirnsymptome; das Fieber soll dann verschwunden sein, dafür aber fing das Kind an, über heftige Nacken- und Kopfschmerzen zu klagen, ohne dass die Untersuchung der Wirbelsäule das Mindeste ergab; sie war immer beweglich und auf Druck schmerzlos. Die Schmerzen strahlten hinauf bis über den Scheitel und nach der Stirne hin, erschienen in Anfällen. Ferner stellte sich Schwindel ein, sodass das Kind nicht mehr laufen konnte oder wollte; wenigstens konnte es circa 4 Monate später wegen Kraftlosigkeit in den Beinen sicher nicht mehr laufen. Circa 14 Tage nach den Kopfschmerzen erschien dann ein sehr häufig sich wiederholendes Erbrechen, obwohl immer ordentlich gegessen wurde. Das Kind lag beinahe nur und litt an starker Obstipation. So schleppte sich die Sache einige Wochen hin, bis die Eltern anfangen zu bemerken, dass die Intelligenz abnahm und das Mädchen von Tag zu Tag stupider wurde, es sprach weniger, verstand nicht, gab keine Antwort. Man sprach damals von Wasserkopf, den der Arzt durch Messung constatirte. Circa $3\frac{1}{2}$ Monate nach Beginn nahm aber der Kopf auch sichtbar zu, und von jener Zeit an datirt sich der rapid fortschreitende psychische Zerfall. In kürzester Zeit konnte das Kind nicht mehr sprechen mit Ausnahme einer ganz kleinen Anzahl von Worten, verstand beinahe nichts und gab sein Missbehagen nur durch ein durchdringendes Geschrei zu erkennen. Geordnete Bewegungen der Extremitäten verschwanden mehr und mehr, Arme und Beine wurden zwar noch etwas bewegt, wurden aber dünn und welk. Die vegetativen Functionen gingen vorwärts, der Kopf wuchs mehr und mehr. Circa 3 Monate nach Beginn hatten bei dem Kinde convulsive Anfälle begonnen, und diese wiederholten sich per Woche circa zweimal und schlossen gewöhnlich mit einer circa $\frac{1}{2}$ Stunde anhaltenden Nackenstarre. Man bemerkte vor circa 1 Jahre, dass das Kind weniger sah und jetzt soll es gar nichts sehen. Hört, wie es scheint, gut. Geruch?, Geschmack scheint stumpf, die Sensibilität der Körperoberfläche soll erhalten gewesen sein.

Status: Kopf von ungemeiner Grösse, 58 Cm. Umfang, exquisit hydrocephalische Form, Fontanellen nach allen Richtungen sehr gross, Nähte über 1 Finger breit klaffend. Pulsation deutlich, ebenso Fluctuation, kein Durchscheinen des Lichtes. Spärliche Haare, spärliche Venen am ganzen Kopfe, charakteristische Stellung des Orbitaldaches und der Bulbi. Strabismus conv., linker Abducens paretisch. Rhachitische Zähne; im Hypoglossus, Facialis, Oculomotorius nichts. Das Kind hört, Geschmack scheint beinahe 0, es kaut an Allem herum, sogar an einem Stück Chinarinde. Geruch?, Sensibilität ist erhalten, leichte Reize verursachen starkes Geschrei. Retina: Auf beiden Augen exquisite Atrophia optici. Extremitäten höchst atrophisch und Spuren von Rhachitis, das Kind bewegt hie und da eine Extremität, aber von Stehen, Sitzen, Tragen des Kopfes ist keine Rede, weder eigentliche Lähmung noch Contractur. Psyche höchst reducirt, scheint aber auf den Namen zu merken, sonst keine Spur von Verständniss; kein erkennbarer Laut, thierisches Geschrei; kein Erbrechen mehr, Obstipation.

Diagnose: Einfacher acquirirter, entzündlicher Hydrocephalus.

Es wurde ein Troicart mit einem mit der Canüle verbundenen Quecksilbermanometer construirt, und zwar so, dass im Momente des Ausziehens des Stilets die Troicartcanüle durch einen Hahn geschlossen werden konnte. Die Punction wurde wegen häufiger Convulsionen und Nackenstarre beschleunigt; sie wurde gemacht am Rande der grossen Fontanelle in liegender Stellung des Kindes, der Troicart 4½ Cm. weit eingeführt. Alsdann ergab der Uebertrag des Druckes der Flüssigkeit auf das Quecksilber einen Druck von 37 Mm. Es wurden abgelassen 140 Ccm. einer klaren Flüssigkeit, mit 3,5 Theilen Eiweiss auf 1000 Theile Wasser. Die Punction hatte aber einen schlechten Erfolg; der Kopf war etwas kleiner, aber die Convulsionen hörten nicht auf, es trat Temperaturerhöhung ein, Erbrechen und nach einer langen Convulsionsreihe der Tod.

Obduction. Beide Hemisphären in 2 grosse, schlotterige Blasen verwandelt, auf deren Oberfläche die Windungen nur noch sehr undeutlich sichtbar; graue und weisse Substanz an einem dunkleren Saume noch zu unterscheiden, die Hemisphärenwand 1¾ — 2 Cm. dick. Am linken Occipitallappen 2 Tumoren, der eine baumnuss-, der andere haselnussgross, theilweise über die Oberfläche, theilweise ins erweiterte Hinterhorn des Ventrikels vorragend, erweist sich als grosser, alter Käseherd. Ventrikel enorm erweitert. Basis: Optici atrophisch und comprimirt, an den anderen Nerven keine wesentlichen Abnormitäten, ausser am linken Abducens, der ebenfalls atrophisch. An der ganzen Basis chronisch entzündliche Verdickungen der Pia, um den Opticus, das Infundibulum, über den ganzen breitgedrückten Pons und Pedunculi. Plexusse im gleichen Zustand, Granulationen des Ependyms. Auf dem Grunde der Flüssigkeit Trübung und Eiter im Hinterhorn.

Ein zweiter multipler Käseherd im Cerebellum, Grösse von anderthalb Baumnüssen, in der linken Hemisphäre des Cerebellum nach aussen und unten. Keine Thrombose der Vena Galeni, Sinus rectus nicht comprimirt.

Hier lag also ein entzündlicher Hydrocephalus vor, entstanden, wie in Abschnitt IV beschrieben, und zwar in einem Falle, den Barrier gewiss als localen Stauungshydrocephalus bezeichnet hätte. Die Druckmessung, 37 Mm. Quecksilber, hat blos einen relativen Werth; sie ist erstens gemacht zu einer Zeit, wo offenbar entzündliche Vorgänge stattfanden; sie ist ferner gemacht bei einem nicht reinen Falle von entzündlichem Hydrocephalus und kann daher auf den gewöhnlichen Hydrocephalus nicht ohne Weiteres übertragen werden; ferner ist die Technik nicht tadellos. Eine ungefähre Vorstellung über die Druckhöhe unter solchen Verhältnissen kann daraus allenfalls entnommen werden.

Ein wahrer Stauungshydrocephalus stand uns bisher zur Punction und Untersuchung der Flüssigkeit nicht zu Gebote. Wir ziehen

seine Existenz durchaus nicht in Abrede und verwahren uns auf Basis obigen Falles nur dagegen, dass alle Fälle bei cerebellaren Tumoren ihm einverleibt werden.

2. Sinusthrombose. Es ist klar, dass dieses Leiden, wenn dabei das Leben längere Zeit erhalten bleibt, zu einem mehr oder minder bedeutenden ventriculären Stauungshydrops führen kann. Es liegt auf der Hand, dass es nicht die differenten Thrombosen im Sinus longitudinalis sein werden, welche ins Gewicht fallen, sondern diejenigen der Sinus transversi. Die Beobachtungen von Hydrocephalien unter solchen Umständen, die eine sehr bedeutende Grösse erreicht, sind selten; am bekanntesten ist ein Fall von Bouchut geworden. Wir unsererseits haben die Combination nur gesehen bei der marantischen Sinusthrombose der Kinder, ohne die Flüssigkeitsansammlungen im Ventrikel als sehr bedeutende bezeichnen zu können.

B. Die Ursachen liegen ausserhalb des Hirnes.

1. Herz- und Lungenaffectionen mit beträchtlicher Stauung kommen in ihrem Einflusse auf die Menge der Ventrikelflüssigkeit auf das Gleiche hinaus.

Hirn und seine Hüllen können im wahren Sinne des Wortes hydropisch sein, ganz so, wie man hat zugeben müssen, dass ein wechselnder Blutgehalt in demselben vorhanden sein kann. Für die wechselnden Blutmengen haben wir eine Art Regulativ in der cerebrospinalen Flüssigkeit gefunden; für die wechselnde Menge von Stauungsserum bildet eine Art Regulativ der Füllungszustand der Gefässe, sowie die nebenlaufenden Zustände von Hirnatrophie. Man findet beim Tode an allgemeinem Hydrops die Flüssigkeit im subduralen Raume, sowie im subpialen vermehrt (Oedem der Pia, Hydrops meningeus), das Gewebe der Pia selbst abnorm locker und saftreich, die Hirnsubstanz ödematös, die Ventrikel weiter als normal, die Menge der Flüssigkeit vermehrt. Ebenso Flüssigkeit in anderen Körperhöhlen. Zu diesem Hirnhydrops concurriren wesentlich zwei schon kurz erwähnte Verhältnisse:

Das Hirn ist blutarm; es besitzt eine geringe arterielle und mässige venöse Füllung, indem es sich um Herzranke handelt, bei denen nicht blos eine unrichtige Blutvertheilung, sondern auch eine Abnahme der Blutmenge Platz gegriffen hat; um Lungenranke, welche an Affectionen gestorben sind, die zu einer Consumption der Blutmenge führen. Die Abnahme der Blutmenge im Hirn gestattet also den Hirnhydrops.

Das Hirn ist einem chronischen Schwunde verfallen; seine Masse hat abgenommen, so dass der Hydrocephalus gleichzeitig als ein Hydrocephalus ex vacuo zu betrachten ist.

Die Ventrikelwände zeigen in solchen Fällen durchaus keine wesentlichen Veränderungen, es sind keine wahren Entzündungsvorgänge in Plexussen und Meningen aufzufinden, obwohl Trübungen, Verdickungen des Gewebes, cystöse Plexusdegenerationen auch hier häufig genug sind. Viele Autoren haben angegeben, dass abnorme Ansammlungen dieser Art namentlich bei Tuberculose häufig seien; sie sind auf die oben angegebene Art zu erklären; wir unsererseits haben aber die so grosse Häufigkeit derselben nicht constatiren können.

2. Nierenaffectationen chronischer und acuter Natur, sowie acute Verschlimmerungen einer bestehenden chronischen Krankheit führen nicht selten zu Hydrocephalie, namentlich, wenn sie complicirt sind, mit Krankheiten der Pleura und Lungen, des Endo- und Pericards, sowie mit Degenerationen der Herzwand.

Hierher ist ein grosser Theil der Fälle zu rechnen, welche als Hydrocephalus scarlatinus in der Literatur verzeichnet sind; diese sind zum grösseren Theil keine entzündlichen Hydrocephali; ein kleiner Theil der Fälle ist es allerdings, wie wir (s. Leptomeningitis infantum) schon angegeben haben. Was aber von Scharlach-Complicationen an diese Stelle gehört, sind hydropische Transsudate in ein Hirn hinein, in welchem der Kreislauf vermöge langsam eintretender Herzschwäche stockt. Es fallen daher im grössten Theil der Fälle diese Wasseransammlungen mit Affectationen des Herzbeutels und Herzfleisches zusammen. Ferner sind sie nicht sehr hochgradig, denn es handelt sich ja meist um acute Affectationen und in der grössten Zahl der Fälle um Kinder, bei denen eine Hirnatrophie weniger eintritt. Aber bei den chronischen Nierenaffectationen Erwachsener kommen unter sonst analogen Verhältnissen viel bedeutendere Mengen von Flüssigkeit vor, wobei die bei Nierenaffectationen im Stadium der Atrophie eintretende Hirnatrophie concurrirt. Der Mechanismus des Entstehens ist auch hier der schon erwähnte.

Die Symptome solcher Flüssigkeitsansammlungen sind der Natur der Sache nach in den betreffenden Krankheiten kaum definirbar. Man kann unmöglich geneigt sein, bei einem Patienten, der an Pericarditis mit Degeneration des Herzfleisches, allgemeinem Hydrops und Nierenentzündung leidet, das allmähliche Stumpfwerden

der psychischen Aeusserungen, das Langsamwerden und schliessliche Ausbleiben der psychischen Reflexe, die schwindende Ideenproduction, Schlafsucht u. dgl. auf diese Transsudation beziehen zu wollen. Man bedenke, wie hochgradig die Circulationsverhältnisse im Hirne vorher schon alterirt sind und wie Gewebsatrophie damit Hand in Hand geht. Wir sind durchaus der Ansicht, dass in Bezug auf die genannten Symptome die beiden letzten Momente (incl. Blutqualität) obenan stehen, und dass die Hydrocephalie vielmehr die Rolle eines minder wichtigen Accedens spielt. —

VI. Hydrocephalus ex vacuo.

(Compensationshydrocephalus).

Es ist im Früheren bei gelegentlicher Anführung von Hirndefecten (wobei der Abschnitt Atrophie von Hitzig zu vergleichen) oftmals von compensirenden Flüssigkeitsansammlungen gesprochen worden; auch über die Qualität wurde schon mehrfach referirt, insofern man Flüssigkeiten von sehr verschiedenem procentischem Eiweissgehalte antrifft, was uns nicht wundern kann, wenn wir ins Auge fassen, dass in dem einen Falle es sich um einen einfachen passiven Vorgang handelt, in dem anderen intercurrente Entzündungsvorgänge dazwischen kommen. Die hier zu erwähnende Flüssigkeitsansammlung knüpft sich nur an Zustände reiner Atrophie des Hirnes, wobei wir active Entzündungsvorgänge an Häuten und Hirnsubstanz gänzlich ausschliessen (Dementia paralytica, alkoholische Hirnschrumpfung). So macht es sich, dass uns für die in Rede stehende Form beinahe nichts mehr übrig bleibt als der senile Hydrocephalus, d. h. eine compensirende Flüssigkeitsansammlung von der Qualität der Cerebrospinalflüssigkeit, welche hochgradige senile Hirnatrophien begleitet. Man findet in solchen Fällen die bekannten Reductionen an Hirnoberfläche und Hirnstamm, sowie die Gewichtsabnahme, die Ansammlung von Flüssigkeit im subpialen Raume, die gewöhnlich nebenherlaufenden Degenerationen der groben und feinen Hirngefässe, sowie gelegentlich Infarcte und Erweichungsherde, welche den Hydrocephalus schon nicht mehr ganz rein erscheinen lassen. Das Ependym zeigt allerdings nicht die Granulationen, wie bei entzündlichen Vorgängen, dagegen haben wir es oft dick, zähe, weissglänzend, emailartig, pergamentähnlich gefunden, das Epithel ziemlich normal, das Bindegewebe wesentlich vermehrt, bis auf das Doppelte und Dreifache, massenhafte Corpora amylacea. Diese Verdickung ist ein passiver

Vorgang, indem vom angrenzenden Nervengewebe (Verdünnung des Balkens!) sehr bedeutende Antheile schwinden und dann die Neuroglia sich zu einer festen Begrenzungsschichte verdichtet, so dass man in dem verdickten Ependym eigentlich die Neuroglia einer relativ grossen, dem Ventrikel früher nahe gelegenen Hirnpartie vor sich hat.

Die Erweiterung ist eine gleichmässige zu beiden Seiten, beschlägt zumeist alle Hörner, namentlich findet man auch häufig im Hinterhorn Ependymverklebungen, hinter denen die Spitze des Hinterhornes wieder zu einer rundlichen Blase gedehnt ist. Oft sind auch die Plexusse atrophisch, viel kleiner als normal und dafür mit grossen cystösen Degenerationen versehen. Es findet sich häufig eine Erweiterung des Aquaed. Sylvii, sowie Atrophie der Med. obl. und des Rückenmarks in verschiedenen Graden. Die Oeffnungen, die vom Ventrikel in den Subpialraum führen, sind immer normal. Einige Male fanden wir Granulationen im IV. Ventrikel. Auch auf die Atrophie der Ganglien ist zu merken, sie haben eine höckerige, unebene Oberfläche, sind kleiner als normal, was namentlich am Thalamus leicht constatarbar ist. An einem so atrophischen Greisenhirn haben wir neulich auch den VI. Ventrikel von Verga zwischen den beiden Fornixblättern zu Gesicht bekommen.

Eine solche Flüssigkeitsansammlung macht durchaus keine Symptome, sie ist ein gänzlich passiver Vorgang, und alle Symptome abnehmender psychischer Fähigkeiten bei Greisen sind auf die Atrophie der Hirnsubstanz zu beziehen, welche alle Antheile des Hirnes beschlägt. Eine genauere Schilderung dieses Vorganges gehört nicht hierher.

VII. Der chronische Hydrocephalus der Erwachsenen.

Das Irrationelle der hiernach befolgten Eintheilung zeigt sich nirgends schärfer, als bei den hier noch zu betrachtenden Krankheitsformen. Bisher immer als Hydrocephalien bezeichnet, stellen sie sich mehr und mehr als Entzündungszustände der Meningen heraus, so dass dieser letzte Abschnitt eigentlich die Ueberschrift: Chronische Meningitis tragen sollte. Hier zeigt sich auch überaus deutlich die Unvollkommenheit unserer Kenntnisse, wobei die Schwierigkeit, eine Zahl der einschlägigen Zustände von alledem zu unterscheiden, was Dementia paralytica heisst, allerdings ins Gewicht fällt; hier gibt es streitiges Terrain. Wir subsummiren hier:

- a) Die chronische Basilar meningitis der Erwachse-

nen; sie ist oben bei den Meningitiden behandelt worden, wobei uns einfach Gründe der Zweckmässigkeit geleitet haben.

b) Die Meningitis syphilitica; siehe den betreffenden Abschnitt dieses Werkes.

c) Die chronische Meningitis, welche aus einer acuten sich bildet; Haupttypus ist die chronische Meningitis nach der epid. Meningitis cerebro-spinalis; siehe die Beschreibung von Ziemssen im bezüglichen Abschnitt bei den Infectiouskrankheiten.

d) Die chronische Meningitis nach Trauma.

e) Die chronische Meningitis aus unbekannten Ursachen.

Diese zwei letzten Formen beschäftigen uns an dieser Stelle noch:

A. Die chronische traumatische Meningitis.¹⁾

Traumen haben, wie früher schon hervorgehoben, in Bezug auf Integrität der Thätigkeit des Hirnes und Rückenmarkes eine grosse Wichtigkeit. Wir sehen von primären, unmittelbar dem Trauma zuzuschreibenden Störungen hier gänzlich ab und heben nur eine Affection heraus, welche erst eine gewisse Zeit, nachdem das Trauma geschehen und nachdem seine unmittelbaren Folgen schon abgelaufen sind, anfängt, in Scene zu treten.

Es gibt eine Meningitis traumatica chronica, deren Ausgänge und Anfänge leider nicht genau bekannt sind; sie ist eine sehr langsam verlaufende Affection, welche heilen kann, dies aber leider in der kleinsten Zahl der Fälle thut; sie verläuft unter dem Bilde einer Psychose, doch nicht einer regulären, gewöhnlichen, sondern einer abnormen, aus dem Schema gänzlich herausschlagenden Form.

Eisenbahnconductor von 42 Jahren, befand sich bei einem gelinden Zusammenstosse im Gepäckwagen, wurde zu Boden geworfen und wahrscheinlich hart mit dem Kopfe gegen die Wand gestossen; war bewusstlos, blutete in der Gegend des rechten Scheitelbeines aus einer kleinen Hautwunde mit beträchtlicher Sugillation der Umgebung. Circa $\frac{1}{2}$ Stunde bewusstlos; nach dem Erwachen Klage über starkes Sausen und Schmerz im Kopfe, Mattigkeit, Unfähigkeit, die Glieder zu bewegen, doch psychisch gänzlich normal. Eine Fractur war nicht constatirbar, keine Ausflüsse aus Ohr und Nase, keine bedeutende locale Schmerzhaftigkeit an irgend einer Stelle des Schädels, alle Sinne normal fungirend, Gedächtniss, Urtheilskraft, alle Reflexe von Medulla oblongata und Rückenmark in Ordnung.

1) Die fragmentarische Beschaffenheit der beiden letzten Abschnitte möge man mit Krankheit des Verfassers entschuldigen.

Die kleine Wunde am Kopfe heilte mit geringer Eiterung, Pat. lag 8 Tage mit rein antiphlogistischer Behandlung zu Bette, erholte sich, kam bald zu Kräften, hatte aber immer etwas Kopfweh und dumpfes Brummen und Sausen im Kopfe, sonst Alles normal. Ging 14 Tage nach dem Ereigniss wieder an sein Geschäft, merkte aber bald, dass er das Fahren nicht vertrug; bei der ersten Tour schon sehr intensives Kopfweh, Klopfen, Hämmern, namentlich in Stirn und Schläfen, Unmöglichkeit, seine Aufmerksamkeit zu fixiren, z. B. zu lesen und zu schreiben, Schwere in allen Gliedern und Schlaflosigkeit. Pat. fuhr dennoch eine Weile fort, seinen Dienst zu machen, bis sich zu dem Genannten noch ein starker Schwindel und grosse Schwierigkeit, sich zu erinnern, gesellte. Nothgedrungen setzte er sein Geschäft aus. Dies circa 3 Wochen nach dem Trauma; und seit jener Zeit machte das Leiden mit einigen kaum der Erwähnung werthen Intervallen bis zum Tode beständige Fortschritte. Es dauerte im Ganzen 18 Monate, die letzten 3 Monate wurden im alten Züricher Irrenhause noch zur Zeit Griesinger's beobachtet.

So lange Patient zu Hause war, war der Gang der Krankheit folgender:

Im Vordergrunde standen beständig die Kopfschmerzen, welche zu Zeiten zum Mindesten erträglich, zu andern aber höchst intensiv waren; namentlich wurden sie durch starke Lichteindrücke, Sonnenhitze, sowie durch die Bemühung des Patienten, zu lesen, zu schreiben, etwas genau zu sehen, in hohem Grade angeregt, waren beständig schiessend, reissend, und zwar in Stirn und Schläfe. Etwa 2 Monate nach Beginn gesellten sich dazu subjective Geräusche, eine beständig wieder auftretende Gehörsempfindung, wie wenn Nüsse auf hartem Steinboden zertreten oder als ob metallische Gegenstände hart auf einander geschlagen würden. Es erschienen auch subjective Gesichtsempfindungen, feurige Funken, Klumpen und Räder, namentlich in der Dunkelheit, am hellen Tageslicht aber konnte es Pat. beinahe nicht aushalten, weil sofort die Kopfschmerzen in hohem Grade zunahmen und aus dem gleichen Grunde konnte er nicht lesen und schreiben. Die Geruchsempfindung erlosch in kurzer Zeit ganz, der Geschmack blieb normal. Dies circa 3½ Monate nach Beginn. Pat. war damals schon stark abgemagert, hatte kein Erbrechen, dagegen war er gänzlich ohne Appetit und litt an Obstipation. Nächte beinahe ganz schlaflos. Dazu bemerkte man, dass sein Gedächtniss in hohem Grade abnahm; alle Therapie blieb ohne Erfolg. Während nun das Alles fort dauerte, erschienen neue Symptome von Seite der Psyche: Pat. fing an, Angstgefühle zu bekommen, stundenlang zu weinen und zu schreien. Er beschrieb dies durchaus nicht als eine normale Reaction gegenüber seinen körperlichen Leiden, sondern sprach von quälender Angst und Unruhe, deren Ursache anzugeben ihm gänzlich unmöglich war. Er machte in den folgenden 3 Monaten mehrere vereitelte Selbstmordversuche, als deren Grund er nicht sein Kopfweh und seinen Zustand überhaupt, sondern die quälende Angst angab, der er sich habe entziehen wollen. Mittlerweile nahm aber bei

stetigem Fortgang aller anderen Symptome seine Intelligenz in hohem Grade ab, sein Gedächtniss wurde noch mehr lückenhaft, seine Urtheile oberflächlich; die Angstanfälle dauerten an, wurden aber kürzer und etwas seltener, Selbstmordversuche machte er in der Folge keine mehr, hatte aber mehr Gesichtshallucinationen, sah schwarze Männer, Reiter, Armeen, daneben die alten Feuererscheinungen. Die Gehörstäuschungen blieben die alten, Geruch 0, Geschmack normal. Schlaflosigkeit wie früher. Die Ernährung hatte gewaltig abgenommen. Nun fielen motorische Symptome in die Augen; Patient zeigte Ungeschick im Gehen, wackelte etwas, die Sprache war noch normal, die Schrift aber veränderte sich, wurde steif und zitternd. Dies war circa 5—6 Monate vor Anstaltseintritt. In dieser Zeit machte aber die Krankheit noch weitere bedeutende Fortschritte. Das psychische Leben zerfiel mehr und mehr, grosse Reactionslosigkeit und Gleichgültigkeit stellte sich ein, gute Bekannte erkannte er kaum mehr. Die melancholischen Anfälle wurden selten, Patient weinte allerdings noch hie und da, doch ohne tiefe Bekümmerniss. Zornausbrüche und Unruhe keine, Schlaf etwas besser in der Folge. Gedächtniss wurde nach und nach ganz schlecht, in den letzten Monaten schien gar nichts mehr percipirt und aufbewahrt zu werden, an sein Eisenbahnunglück und an früher Geschehenes erinnerte er sich noch, doch ebenfalls lückenhaft und undeutlich; eine Unterhaltung wurde unmöglich, da der Patient nur noch sehr wenige Vorstellungsreihen zu seiner Disposition hatte. Er sass den Tag über ruhig herum, bejahte die Fragen nach seinem Kopfweh und seinen Sinnestäuschungen; die Hauptveränderung der letzten Zeit war aber die, dass eine von Woche zu Woche deutlicher werdende Sprachstörung auftrat; er fing an zu stottern, langsam, dann undeutlich und unverständlich zu sprechen. Mehr und mehr konnte er auch nicht mehr seinen Namen schreiben, die Gangstörung nahm ebenfalls zu. Nun fing er an, sehr gefrässig und daneben unrein zu werden, liess Stuhl und Urin unter sich, ohne darin etwas ungewöhnliches zu sehen. Lähmungen, Convulsionen u. dgl. wurden nie gesehen. Von Grössenideen keine Spur. Die Ernährung ging mehr und mehr zurück und Pat. wurde endlich zur Verpflegung dem Spitale übergeben.

Status beim Eintritt: Schlechte Ernährung, gelblicher Teint, stupider Gesichtsausdruck, passives Verhalten, kein klares Bewusstsein von Zeit und Ort; ist vollkommen ruhig, kümmert sich um nichts; einer Unterhaltung über seinen Zustand ist er unfähig, klagt blos über Kopfweh und Krachen im Kopfe. Gedächtniss im höchsten Grade geschwächt, weiss nicht einmal Alter und Heimatsort anzugeben, spricht in confuser Weise von einem Eisenbahnunfall, weiss aber nicht mehr, wann und wo das passirt. Im Ganzen Zustand eines hochgradigen Blödsinns. Nachts unruhig, steht auf, tappt herum, weiss nicht anzugeben warum, weiss überhaupt nichts davon. Unrein, Urin und Stuhl in Kleider und Bett, isst jetzt wenig; von der früheren melancholischen Verstimmung ist nichts zu bemerken. Er scheint gut zu hören, schmeckt offenbar gut, riecht nichts. Er sieht gut, kann einige Worte lesen, wendet aber sofort das Gesicht weg und behauptet, Schmerzen im Kopfe

zu bekommen; gibt an, immer noch Feuer zu sehen, kann aber eine genauere Beschreibung nicht geben.

Sprache sehr stark gestört, er stottert, spricht einiges ganz undeutlich und oft unverständlich aus; die Störung ist eine solche, wie bei *Dementia paralytica*.

Pupillen beide mittelweit, gleich, beide sehr schlecht reagierend. Augenmuskeln normal.

Linker Facialis in den Mundästen paretisch, alle anderen Aeste normal. — Zunge gerade, aber zittert stark.

Kraftsumme der Extremitäten sehr gering; er kann nicht ordentlich drücken, zittert und wackelt mit dem Löffel, findet den Mund nicht, kann keine Knöpfe auf- und zumachen, obwohl er sie fühlt. Häufiger Tremor.

Er ist sehr schwach auf den Beinen, geht breitspurig und wackelnd, schwankt und fällt beim geringsten Stosse, zittert auch oft auf den Beinen und fängt, wenn er springen soll, gewaltig an zu stampfen. Schwankt beim Stehen beständig ein wenig, sowohl mit offenen als geschlossenen Augen.

Sensibilität am ganzen Körper scheint, soweit sie überhaupt geprüft werden kann, normal zu sein. Reflexerregbarkeit ist etwas erhöht. Untersuchung der Retina fehlt.

Der weitere Verlauf zeichnete sich durch keine besonderen Ereignisse aus, ausser dadurch, dass Patient einigemal unruhig wurde, weinte, klagte, schrie und brüllte, ohne dass eine Ursache vorlag. Er zeigte eine stetig zunehmende Abmagerung und Decrepidität, wurde immer unreiner, konnte sich schliesslich vom Bette nicht mehr erheben, musste mit dem Löffel gefüttert werden. Von weiteren Aufregungszuständen, Convulsionen u. dgl. zeigte sich nie eine Spur. Im 3. Monate seines Spitalaufenthaltes bekam er einen intensiven Bronchialkatarrh und starb an Lungenödem im Zustande höchster Decrepidität.

Obduction. Wir führen nur den Hirnbefund an: Dura blutreich, auf ihrer Innenfläche beidseits eine mit frischen bis Cm. grossen Blutungen versehene, rostfarbene, $\frac{1}{2}$ —1 Mm. dicke Neomembran; unter ihr die Dura normal. Hirn klein und atrophisch, Gyri des Stirnhirnes schmal und durch tiefe, breite Sulci getrennt, namentlich atrophisch die dem Sulcus longit. zunächst gelegenen Gyri (I. Stirnzug). Fossa Rol. sehr tief und breit, Rinde anämisch, ins Gelbliche ziehend. Die ganze Pia der Convexität anämisch, in hohem Grade verdickt, mit einer Menge kleinerer und grösserer graulicher und weisslicher Plaques versehen, an diesen Stellen gänzlich undurchsichtig, stark mit der Hirnoberfläche verwachsen, beim Abziehen Partikel derselben mitnehmend, geringes Oedem derselben; auf der Unterfläche das Gleiche, Bulbus olfact. gänzlich atrophisch, dünn, fest, Nn. olfactorii gar nicht zu finden; die Pia der Basis sieht aus, wie die der Convexität; namentlich aber intensiv ist die chronisch entzündliche Veränderung über dem Vierhügel und entlang der Scissura transv., ebenso auf der oberen Seite des Cerebellum.

Die Ventrikel erweitert, namentlich stark die Hinterhörner; Ependymgranulationen, Aq. Sylvii erweitert, desgleichen der IV. Ventrikel und Granulationen daselbst, Hirnganglien und Med. obl. atrophisch, wie bei Dementia paral.

Flüssigkeitsmenge in den Ventrikeln eine bedeutende, die Norm weit übersteigende. Messung und genaue Untersuchung, sowie eines solche der Plexusse fehlt.

Hirnsubstanz zäh, anämisch, blass, die Rinde bedeutend verschmälert, blass, ins Gelbliche ziehend, dies namentlich am Stirnhirn bemerkbar.

Die Untersuchung der Schädelknochen ergibt gar nichts für den Ausgang der Mening.; eine Knochendiscontinuität war ohne Zweifel niemals da.

Anat. Diagnose: Meningitis chronica mit Hirnatrophie und Hydrocephalus.

Eine mikroskopische Untersuchung liegt weder von diesem Falle, noch einem andern auf Trauma beruhenden vor.

Einen zweiten ähnlichen Fall, der zur gerichtlichen Begutachtung kam und sich ebenfalls von einem Eisenbahnunfall herschrieb, hatten wir Gelegenheit zu sehen; er stimmte in vielen Punkten mit dem obigen überein, den schliesslichen Ausgang kennen wir nicht.

Ein dritter nahm, bevor die Krankheit die Aehnlichkeit mit der Dement. paral. annahm, einen günstigen Ausgang. Nach einem Schaufelschlag auf den Kopf entwickelte sich bei einem jungen Manne eine Psychose, welche im Wesentlichen bestand in Kopfschmerz, Schwindel, Angstgefühlen, Hallucinationen, zeitweisen Zuständen von Stupor und Unbesinnlichkeit; nach circa $1\frac{1}{2}$ Jahre trat langsame aber volle und dauernde Genesung ein.

Die pathologische Anatomie (die mikroskopische Untersuchung fehlt noch) stimmt überein mit demjenigen, was bei Dementia paral. gefunden wird; wir werden auch finden, dass die Schlussstadien der spontan entstehenden chronischen Meningitis sich ebenso verhalten und dass also nach dieser Richtung, was die Ausgänge anbetrifft, eine Trennung sehr schwer wäre.

Wer viele Fälle von paralytischem Blödsinn gesehen hat, wird sich leicht an einzelne erinnern, welche mit dem vorhin geschilderten eine gewisse Uebereinstimmung zeigen; die Ansicht ist gegenwärtig eine sehr verbreitete, dass nicht die Grössendelirien, nicht die tobstüchtigen Aufregungen und nicht die epileptiformen Anfälle für Dementia paral. charakteristisch sind, denn jeder Irrenarzt hat Fälle untersucht, die den Befund der Dem. paral. boten, aber im Leben einen ganz anderen Verlauf zeigten. Es ist nun durchaus die Ansicht gestattet, dass nicht Alles, was zum gleichen anatomischen Ziele führt, auch der gleiche anatomische Vor-

gang sei; so sind wir der Ansicht, dass man die ganze Symptomengruppe des paralytischen Blödsinns in eine Summe verschiedener Krankheitsbilder muss zu spalten suchen, und zwar muss dabei der ätiologische Standpunkt der maassgebende sein. Wir trennen also im Vorliegenden ab eine traumatische Form; wir könnten eben so gut eine syphilitische abtrennen (*Meningitis syphilitica*), aber wir haben blos ein einziges Beispiel davon gesehen. Im Folgenden werden wir eine „spontan“ entstehende Form betrachten, deren Aetiologie unbekannt ist. Alle diese Formen zeigen ihre besonderen Züge, vermöge deren sie sich von der gewöhnlichen typischen Form unterscheiden lassen; es sind Alles Meningo-Encephaliten diffuser Natur, mit verschiedenem Verlaufe und verschiedener Acuität des Processes. Und für die in Rede stehende traumatische Form statuiren wir als Basis ebenfalls eine langsam über das ganze Hirn weg kriechende Meningitis.

Genau aber, wie eine acute Meningitis die Integrität der Rinde in hohem Grade beeinträchtigt, bringt auch die chronische Meningitis nach und nach die Rinde zu einer langsam eintretenden Atrophie; wir nehmen also an, dass hier nicht der Cortex der primäre Angriffspunkt ist, wie in den typischen Fällen der Dem. paral., sondern sein Ernährungsgebiet. Man könnte sich vielleicht vorstellen, dass deswegen die psychischen Störungen, welche Schwäche, Zerfall der Psyche sind, erst spät, erst in zweiter Linie kommen, nachdem ein für gewöhnliche Fälle von paralytischem Blödsinn ganz ungewöhnliches Stadium von Reizung vorausgegangen ist.

Der erste Anstoss zu dieser Meningitis ist unbekannt; wir kennen als ätiologisches Moment noch keine Fissur, noch kein abgesprengtes Knochenstückchen, noch keine Hirnquetschung oder etwas Aehnliches.

Die Entzündung beginnt einige Zeit (wie lang sie ist, wagen wir nicht zu fixiren) nach dem Trauma.

Die Symptome rangiren sich ungezwungen in zwei nicht scharf geschiedene Perioden; die erste konnte man bezeichnen als die Periode psychischer Reizsymptome ohne wesentliche Zeichen psychischer Schwäche; in der zweiten treten die Reizsymptome in den Hinter- und diejenigen der Schwäche in den Vordergrund. Strenge sind auch hier die beiden Zeiten nicht auseinander zu halten.

Nicht jeder Fall braucht in die 2. Periode einzutreten; im 1. Stadium ist Heilung möglich; die chronische Meningitis läuft

langsam ab, es kann Restitution eintreten. In keinem Falle haben wir Grössendelirium und wahre Tobsucht gesehen.

Die einzelnen Symptome:

I. Periode. a) Psyche. Einige Fälle sind uns vorgekommen, welche nach einem sehr mässigen Trauma in 2—3 Monaten zur Heilung gelangten, wo gar keine psychischen Veränderungen, als eine grosse psychische Reizbarkeit und Ermüdbarkeit vorlagen. Es hat sich dabei wahrscheinlich um partielle Meningitis von geringer Ausdehnung gehandelt (z. B. bei einem Manne, dem ein Stück Eisen auf den Kopf gefallen war, und der lange an chronischem Kopfwahl, Schwindel und einzelnen Sensibilitätsstörungen litt, aber ganz genas). Sonst sind bei intensiveren Fällen Störungen der psychischen Gleichgewichtslage das Gewöhnliche; es ist sehr merkwürdig, dass der grösste Theil derselben Angstgefühle sind. Sie sind von wechselnder Intensität und Dauer, oft bloß periodisch mit freien Zeiten; oft mit Intervallen völligen Stupors wechselnd; oft aber von Perioden totaler Verwirrtheit ohne besonders hervorstechenden Charakter unterbrochen; zu solchen Zeiten zeigen die Patienten auch Zeichen von Hirnfluxion, ob Fieber dabei, wissen wir nicht. Wir haben nie gesehen, dass während eines solchen Zustandes eine Summe consequent aufgebauter und durchgeführter Wahnideen construirt worden wäre, was übrigens mit allem Vorbehalte aufzunehmen ist. Eigentlich heitere Tobsucht kennen wir hier nicht; es zieht sich im Gegentheil der von Kopfschmerz und Schwindel geplagte Patient von aller Menschheit möglichst zurück. Die Angstgefühle können längere Zeit aussetzen und dann in verstärktem Grade wieder eintreten.

b) Sinne. Subjective Sinnesbilder sind sehr häufige Symptome; sind sie einmal vorhanden, so bleiben sie über lange Zeiten gleich; es ist die Wirkung derselben auf die Vorstellungsreihen des Patienten durchaus keine so kräftige, wie die der Hallucinationen bei gewöhnlicher Melancholie; Wahnideen fixer Natur haben wir nicht beobachtet. Am häufigsten sind die subjectiven Sinnesbilder im Gebiete des Gesichts, Gehörs, und im Gebiete der allgemeinen Körpersensibilität; namentlich häufig sieht der Kranke Licht- und Feuererscheinungen, hört unverständliches Geknalle und Gepolter; hat an der Körperoberfläche das Gefühl, als ob beständig kaltes Wasser fliesse, als ob die Extremitäten eingeschlafen, todt, hölzern wären, ein geheilter Fall zeigte lancinirende Schmerzen in beiden Beinen. Daneben kamen die gewöhnlichen Hallucinationen der Melancholie auch vor.

Kopfschmerz ist eigentlich das am meisten im Vordergrund stehende und von den Kranken am meisten gefürchtete Symptom. Die einen haben ihn immer, die anderen periodisch, obwohl ein leises Gefühl von Missbehagen auch in den Intervallen eigentlich niemals ganz verschwindet. Die Exacerbationen stehen wahrscheinlich unter dem Einflusse fluxionärer Hirnhyperämien. Er ist bohrend, reissend, zumeist in Stirn- und Schläfengegend sitzend, dies namentlich, wenn das Trauma eine allgemeine, starke Erschütterung war. Hat es auf eine Stelle namentlich eingewirkt (Stoss, Auffallen eines kleinen, schweren Gegenstandes), so ist häufig der Ausgangspunkt und Hauptsitz des Schmerzes gerade diese Stelle. Die Intensität ist meist eine bedeutende, entlockt einzelnen Kranken laute Klagen.

Schwindel ist ein ebenso gewöhnliches Symptom; in den Anfällen desselben herrscht ein äusserst widerwärtiges Gefühl von Nausea, sowie von allgemeiner Schwäche, als ob Patient einknicken und zusammenstürzen müsste.

Schlaflosigkeit ist fast constant vorhanden.

c) Motilität zeigt in dieser ersten Periode keine schwer wiegenden Störungen; die allgemeine Muskelkraft, Ernährung der Muskeln, des Körpers überhaupt nimmt allerdings ab, aber die coordinirten Muskelbewegungen bleiben ungestört, Schreiben, Stehen, Gehen, Handhabung von Instrumenten u. s. w. macht keine wesentlichen Schwierigkeiten.

Wir haben nicht finden können, dass die therapeutischen Anstrengungen einen besonderen Einfluss auf den Gang der Krankheit geäussert haben; einzelne Fälle zeigen unter günstigen Bedingungen (äusserste Ruhe, Abhaltung aller Reize) ein Zurückgehen aller Symptome; das Kopfweh lässt nach, die psychische Verstimmung macht normalen Reactionen Platz, die Sinnestäuschungen verschwinden. Es bleibt oft lange oder für immer die bekannte psychische Vulnerabilität zurück. Welche Procentzahl der Fälle zur Heilung gelangt, vermögen wir nicht anzugeben.

II. Periode. Der Uebergang ist nicht plötzlich; langsam zeigen sich die Schwächung der psychischen Functionen, sowie die motorischen Störungen. a) Psyche. Die schwermüthige Stimmung dauert in verschieden langen und verschieden intensiven Attaquen in die II. Periode hinein; eine Abnahme der Intensität ist unverkennbar, und doch ist mit dem Patienten viel weniger anzufangen. Er zeigt weniger Theilnahme und weniger Verständniss, sein Gedächtniss zeigt wesentliche Lücken, seine frühere geistige Bethätigung erscheint ihm als etwas Fremdes, gar nie Dagewesenes, und Versuche,

sie wieder aufzunehmen, misslingen. Das Urtheil wird schwach, oberflächlich und selten kurz, es macht sich eine schwer ins Gewicht fallende psychische Schwäche: Verblödung geltend. Das geht nun ohne besonders hervorstechende Züge progressiv weiter, Wahnideen, Grössenideen keine, hie und da eine Periode unruhigen, aber gestaltlosen Deliriums.

b) Sinne. Die Störungen sind ungefähr die gleichen, wie in der ersten Zeit, zu Zeiten des vorhin erwähnten Deliriums scheinen mehr Sinnestäuschungen da zu sein. Eine Untersuchung der Retina von einem Patienten in dieser Zeit besitzen wir nicht. Amaurose ist angegeben von Pohl.

c) Motilität. Hier finden sich die bedeutendsten Veränderungen, sie sind es, welche nun die Aehnlichkeit mit gewissen Stadien des echten paralytischen Blödsinns zu einer überraschenden machen. Es kommen vor: Anomalien der Pupillen (Ungleichheit, ungleiche Reaction, träge Reaction beiderseits u. s. w.); einen Strabismus, Ptosis haben wir nie gesehen; Lähmung oder Parese des Facialis in Mund- und Nasenästen genau wie bei Dementia paral.; Abweichen der Zunge; die Störung der Sprache lässt sich von der paralytischen in keinem Stücke unterscheiden; Abnahme in der groben Kraftsumme, die von den Extremitäten geliefert werden kann; Störungen in den combinirten Bewegungscomplexen (Schreiben u. s. w.); endlich Gangstörung; der Gang wird wackelnd und ungeschickt, der Kranke geht breitspurig, weicht von der Geraden ab, stolpert öfter.

Es sind auch die Veränderungen der Gefühle gänzlich dem paralytischen Blödsinn analog; der Kranke verliert Liebe, Zuneigung für seine Angehörigen, alles Gefühl für das Schöne und Anständige, er wird unrein, gefrässig.

Auch das Ende ist das Gleiche; zufällige Verletzungen, intercurrente Affectionen beschleunigen es.

Die Prognose liegt im Gesagten; tritt die Sache von Anfang an mit heftigen Symptomen auf, so ist sie schlimm; die geringe Zahl selbst beobachteter Fälle lässt kein definitives Urtheil zu.

Therapie.

Oben schon ist angedeutet, dass ihre Macht hier sehr gering ist.

Die Kranken sind in absoluter geistiger und körperlicher Ruhe zu halten; dazu übergibt man sie am besten einem Spitale zur Pflege.

Die Antiphlogistica sind die Heilmittel, welche am meisten

angezeigt erscheinen. Wochen und Monate lang fortgesetzte Anwendung der Eisblase, oder der Irrigation mit Eiswasser; periodische mässige Blutentziehungen am Kopfe vermittelt Blutegeln; lange Zeit fortgesetzte Laxireur vermittelt der gänzlich unschädlichen Mittelsalze. Dazu die einfachste, reizloseste Kost. Abstinenz jedes alkoholischen Getränkes.

Diese Therapie hat auch auf den Kopfschmerz eine nicht zu unterschätzende Einwirkung. Derselbe fordert überdies hie und da kleine Dosen eines Narcoticums, wozu sich kleine Chloraldosen am besten eignen; von einigem Nutzen schienen uns längere Zeit fortgebrauchte Dosen vom Bromammonium oder Bromnatrium (2—3 Gramm pro die).

Vom Jod und seinen Präparaten haben wir in diesen Zuständen in der That nicht die Spur einer Wirkung gesehen, ebensowenig vom Quecksilber, obwohl wir beide ausgiebig angewendet.

Die starken auf den Kopf zu applicirenden Gegenreize haben wir zu wenig experimentirt, um hier etwas darüber sagen zu können. Jodanstriche auf den geschorenen Kopf und die Eisblase darüber, Ung. Tart. stibiati, Vesicatore würden allenfalls in Frage kommen.

Vergleiche auch die therapeutischen Bemerkungen Hitzig's bei der Dementia paralytica.

B. Spontane chronische Meningitis.

Man beobachtet, wiewohl selten, unter Symptomen, die den im Vorigen beschriebenen ähnlich sind, beim Erwachsenen einen „chronischen Hydrocephalus“, dessen Aetiologie vollkommen unbekannt ist, sodass wir sein Entstehen als ein spontanes, resp. eben als ein uns gänzlich unbekanntes bezeichnen. Dieser Hydrocephalus ist eine chronische Meningitis der Convexität, Concavität und auch um Kleinhirn und Med. obl. herum. Ebenso wenig, wie bei den früheren Erkrankungen, können wir den Hydrocephalus von einer Ependymenzündung ableiten, obwohl wir die Ependymveränderungen vollkommen zugeben. Wir verwahren uns an diesem Orte noch ganz ausdrücklich gegen die Verwechslungen mit ähnlichen Zuständen alkoholischer Hirnschrumpfung, denn dies Moment liegt nicht vor.

Wieder hat der anatomische Befund in solchen Fällen eine ganz ausserordentliche Aehnlichkeit mit demjenigen bei paralytischem Blödsinn. Diese Atrophie der Hirnoberfläche, namentlich des Stirn- und Scheitellirnes, dieselbe Atrophie der weissen Hirnsubstanz; dieselbe, und dies hat der Krankheit zu ihrem Namen verholfen, Aus-

weitung der Ventrikel, dieselben Granulationen der Wände, die sich durch den *Aquaed. Sylvii* in den vierten Ventrikel so häufig erstrecken. Die wichtigsten Veränderungen zeigt hier abermals die *Pia*; sie ist in allgemeiner Verbreitung diffus verdickt und getrübt; an einzelnen Stellen mit besonders entwickelten plaqueförmigen Verdickungen versehen, namentlich dem *Sulcus longitudinalis* und auf der Oberfläche des *Cerebellums* entlang der *Scissura transversa*. Auch die *Dura* zeigt chronische Veränderungen, namentlich intensives Anhaften am Knochen. Analog sind die Veränderungen an der *Pia* der Basis, dann in den *Telae chorioideae* und den Plexussen. Die letzteren sind derb, sklerotisch, wie sie früher schon mehrmals beschrieben wurden. *Tela chor. inf.* und die *Kleinhirnpia* zeigt sich ebenfalls in hochgradiger Weise verdickt; über das *For. Magendii* und die anderen Oeffnungen ist uns nichts bekannt.

Wir haben einen solchen Fall mikroskopisch durchmustert und sind zur Erklärung genöthigt, absolut die gleichen Veränderungen der elementaren Bestandtheile gefunden zu haben, wie bei der *Dementia paral.*; die gleichen Gefässveränderungen, die gleiche Emigration, die Veränderungen in der *Neuroglia*, in den Ganglienzellen der Rinde. Freilich hat man alle diese Dinge im Hirne suchen müssen, während sie in allen älteren Fällen von *Dementia paral.* sehr leicht zu finden sind, schwieriger allerdings, die Emigration ausgenommen, bei frischen Fällen. Pathologisch-anatomisch müsste also der Process zum 'paralytischen Blödsinn' gerechnet werden.

Eine solche Uebereinstimmung beweist noch nicht die Identität des Vorganges. Man kann mit einiger Sicherheit auch hier annehmen, dass der krankhafte Process in der *Pia* beginnt, eine längere Zeit in ihr vorschreitend auf sie beschränkt bleibt, um dann in sehr beschränkter Weise auch den *Cortex* heimsuchen; darum hat die Untersuchung grosse Mühe, einschlägige Veränderungen der Rinde zur genauen Demonstration zu bringen. Eine Discussion der Ansicht, dass es bei der echten typischen *Dementia paral.* umgekehrt zugeht, wäre, meinen wir, gestattet, wenigstens weist auch das Vorwiegen der Rinden- über die *Pia*-befunde bei ganz frischer *Dementia paral.* darauf hin.

Wenn nun die *Meningitis* eine gewisse Ausdehnung und Intensität erreicht hat, so erfolgt aus derselben eine langsame Atrophie der Rinde; diese Atrophie, die an den einen Stellen schwächer, an den anderen stärker ausfällt, ist, wie schon bemerkt, von sehr bescheidenen Entzündungsvorgängen begleitet.

In der weissen Corticalsubstanz haben wir zudem die Emigration gar nicht constatiren können, wie bei den gewöhnlichen Formen von paralytischem Blödsinn, in denen sie gerade daselbst am leichtesten zu finden ist. — Ueber die Beschaffenheit der ventriculären Flüssigkeit fehlen genauere Nachrichten, wir wissen nur, dass sie mehr Eiweiss enthält, als die Cerebrospinalflüssigkeit.

In symptomatischer Beziehung referiren wir folgenden Fall:

II. B., 36 J. alt, Zimmermann, nicht Potator, früher, Typhus ausgenommen, gesund; von gesunden Eltern abstammend, hat keine Geschwister; verheirathet, 2 gesunde Kinder, arbeitsam und fleissig. Dieser Mann fing vor circa 12—13 Monaten an in ganz unklarer Weise zu kränkeln, fühlte sich müde, schwächer, nicht zur Arbeit aufgelegt, verlor den Schlaf, hatte häufige Anfälle von Kopfweg, keinen Appetit, kein Erbrechen, kein weiteres Krankheitszeichen, kein Schwindel. Seine Stimmung war normal, er zeigte keine ungewohnte Gereiztheit, er trank durchaus nicht mehr als gewöhnlich, er ging seiner Arbeit mühsam nach, bis das Kopfweg mehr und mehr in den Vordergrund trat, namentlich war es am Vormittage sehr stark; dabei fiel Patient mehr und mehr ab und kam von Kräften. Circa 5—6 Wochen nach Beginn dieser Symptome, nachdem das Kopfweg mehr und mehr gestiegen, fing dann der Kranke an, ein ungewohntes, sonderbares Wesen zu zeigen; er stand allenthalben plötzlich still, starrte vor sich hin, murmelte unverständliche Dinge, fing sehr häufig plötzlich an, Thränen zu vergiessen, war daneben wenig mittheilsam und verschlossen. Seinen Angehörigen zeigte er Misstrauen, zog sich von ihnen zurück, wollte keine Auskunft geben; er schlief gar nicht mehr, nahm Nachts eine alte Flinte zu sich ins Bett, und rückte endlich mit allerhand confusen Wahnvorstellungen aus (Verfolgen, Processiren etc.). Hie und da machte er Fluchtversuche. Daneben dauerte das Kopfweg, namentlich im Occiput, an; Pat. hatte daneben oft einen solchen Schwindel, dass er taumelte. Man bemerkte dann, dass Pat. hallucinirte, und er gab zu, Stimmen verworrener Natur, Drohungen etc. zu hören, hie und da eine schwarze Gestalt, namentlich aber Feuererscheinungen zu sehen, Fackeln, Funken etc. Geruch und Geschmack schienen immer intact zu sein. Diese Verwirrnis der Vernunft dauerte in ungefähr gleicher Weise an, aber man bemerkte daneben, dass Pat. ganz das Gedächtniss verlor, von einer Stunde zur andern nichts mehr wusste und dies fiel mehr und mehr namentlich dann auf, als nach circa 3 Monaten die schwermüthige Verstimmung zurücktrat; dafür trat aber wieder der Kopfschmerz in den Vordergrund; er verliess den Patienten auch nicht mehr auf Stunden, hatte seinen Hauptsitz in Stirn und Schläfe, war klopfend, schiessend und zwar in Augen, Nase, sogar in die Zunge. Jede Muskelanstrengung, auch Niessen, Husten vermehrte ihn hochgradig, zu gleicher Zeit gab Pat. an, er sehe schlecht, habe Nebel vor den Augen u. dgl. Die Hallucinationen schienen seltener zu sein. Nachts schlaflos. Sein Gedächtniss wurde immer schlechter, er vergass so zu sagen Alles, auch die Ernährung nahm ab und Pat. erbrach sich hier

und da. So war es circa 4 Monate nach Beginn der Krankheit. Nun nahm aber der körperliche und geistige Verfall sehr schnell zu, Pat. fing an, mit den Händen zu zittern, bekam auch Zittern mit den Lippen. Es soll eine Zeit lang ein Strabismus convergens dagewesen sein. Die Hauptsache aber war, dass die Sprache anfang sich zu ändern, er stammelte, stockte, beim Herausstrecken der Zunge zitterte dieselbe stark, soll aber gerade gewesen sein. Er konnte aber damals noch ordentlich stehen, gehen, essen und versuchte noch oftmals kleine Handarbeit (Rechenstiele machen u. dgl.). Aber um den 7. Monat der Krankheit wurden auch seine Hände schwach; er zeigte ein auffallendes Ungeschick in der Handhabung seines Zielmessers, welche derart zunahm, dass er bald gar nichts mehr machen konnte. Ungefähr zu gleicher Zeit erschien sein jetziges Wackeln und Wanken, sodass er leicht umstürzte. Dazu nahm der Blödsinn gewaltig zu, er wusste nicht mehr, wo er sich befand, kannte seinen Wohnort nicht mehr, konnte seinen Namen kaum mehr schreiben, gab verkehrte Antworten u. dgl. Im 9. Monat war er ganz blödsinnig, klagte aber auch jetzt noch über Kopfweh. Nun erschienen hie und da kurzdauernde Zornanfälle ohne allen äussern Grund, in denselben schimpfte Pat. in äusserst unverständlicher Weise und versuchte um sich zu schlagen. Er fing an unrein zu werden. In der letzten Zeit sass er den ganzen Tag zusammengekrümmt in seinem Stuhle, ohne alle Theilnahme, kannte seine Umgebung nicht mehr; essen konnte er sehr lange nicht mehr, gehen mit einiger Unterstützung. Am Ende des 10. Monats:

Decrepider Mann mittlerer Grösse, mit gänzlich blödsinnigem Gesichtsausdruck, grauen Haaren und Triefaugen; sitzt auf seiner Bank und starrt theilnahmslos ins Leere. Wo er sich befindet, (wurde zu Hause verpflegt) weiss er nicht anzugeben, weiss den Namen seines Wohnortes nicht, kann seinen Namen mit einiger Anstrengung sagen, kennt aber seine Frau und Kinder nicht. Die einzige Frage, die er mit Verständniss aufnimmt, ist die nach Kopfweh, welche er bejaht. Psychischer Zustand derjenige vollendeten Blödsinns. Pupillen: Linke weit, reactionslos, rechte normal, aber ihre Reaction schwach. Kein Strabismus. Facialispapese links in Mund- und Nasenästen, Zunge kommt äusserst langsam und zitternd zum Vorschein. Die Sprache zeigt zweierlei Defect; erstens hat er mit den Begriffen den allergrössten Theil der Klangbilder ebenfalls verloren; was er noch sagen kann, erscheint äusserst langsam, daneben aber undeutlich, stotternd und stammelnd. Am besten gehen einige kurze landläufige Flüche. Man bemerkt, dass die Kraft der Arme beim Anfassen keine ganz geringe ist; dagegen kann Pat. keine complexe Bewegung mit den Händen ordentlich ausführen; der Gang ist sehr gestört, ist aber nicht der eines Kranken mit Dement. paral., sondern der eines an den Beinen halb Gelähmten, Nachschleppen der Füsse. Lässt Stuhl und Urin ins Bett und hat Stuhlverstopfung.

Gibt an, wenig zu sehen, besitzt aber den Speisen gegenüber die Fähigkeit der Auswahl. Schmeckt richtig, ob er riecht, bleibt unklar. Ob er noch Hallucinationen hat, ist von ihm nicht herauszubringen.

Sensibilität am ganzen Körper ungefähr gleich abgestumpft, am meisten aber an den Unterschenkeln, wo man mit der Nadel kleine Hautbrücken ohne wesentliche Reaction durchstossen kann. Appetit gut, trotzdem sehr mager. Chronische Bronchitis, sonst die Organe normal. Diagn.: *Dementia paralytica*. Während des ganzen Verlaufes war von Grössendelirium keine Spur vorhanden, was von psychischen Störungen vorkam, trug den Charakter der Melancholie.

Nach einem Monat circa bekam Patient Blasenkatarrh, der eine Zeit lang in wechselnder Intensität verlief; er bekam dann Fieber, grosse Eiter- und Blutmengen im Urin und starb im Zustande grösster Erschöpfung versehen mit verschiedenen Decubitussen.

Section: Der Fall zeigte die exquisiteste chronische Meningitis, die uns je entgegengetreten; Schädel dick, Dura stark adhären. Pia derart verdickt, dass man kaum die Gefässe durchsieht, welche übrigens sehr schwach gefüllt sind; die Pia sieht aus wie eine Aponeurose, auch in der Farbe, doch ist sie weniger glänzend. Diese Beschaffenheit der Pia geht über die Seitentheile des Hirnes bis auf die Basis, ist dort etwas geringer, doch immer noch so stark, wie bei der früher beschriebenen chronischen Basalmeningitis. Sehr stark sind die Veränderungen auf der Oberfläche des Cerebellum um die Sc. transversa, namentlich auch stark um die Med. obl. Ventrikel stark erweitert, auch Aq. Sylvii, alle Ventrikel, auch der IV., mit Granulationen versehen. Bedeutende Flüssigkeitsmenge (Eiweissgehalt nicht untersucht). Ganglien hochgradig atrophisch. Ebenso die Hemisphären im Volum hochgradig reducirt, Cortex auf die Hälfte verdünnt, weisse Substanz der Hemisphären zäh, gelblich, mit resistenten Gefässen, trocken. Die Oberflächenatrophie sehr bedeutend, am stärksten um die Fossa Rolandi. Med. obl. ganz ausserordentlich atrophisch, dünn, doch keine sklerotischen Herde. Mikroskopische Untersuchung wegen vorgerückter Fäulniss unmöglich.

Suppurative Nephritis mit Pyelitis und Cystitis.

Auch andere Fälle verliefen in symptomatischer Beziehung als dem paralytischen Blödsinn sehr ähnliche Affectionen; ein genaueres Vertiefen in die Krankheitszeichen wird in Zukunft die Unterschiede noch genauer hervortreten lassen, als es hier der Fall ist.

Es fehlen dabei vor Allem die intensiven Zustände psychischer Aufregung des paralytischen Blödsinns; wir kennen keinen Fall mit jener charakteristischen Alteration des Selbstbewusstseins, die alle Irrenärzte übereinstimmend schildern. Ferner fehlen im Verlaufe die Anfälle zornigen Deliriums, die wohl bei keinem Falle echter Paralyse ausbleiben. Ferner haben wir in keinem Falle je einen epileptiformen Anfall gesehen, noch einen apoplektiformen. Es kann sogar alles und jedes Delirium völlig fehlen, die Nächte vielleicht ausgenommen, und doch bemerkt man ein ebenso schnelles Verblöden, wie bei der echten Paralyse.

In der Mehrzahl der Fälle, soweit wir die Sache bis jetzt übersehen können, sind die initialen psychischen Störungen schwermüthiger Natur; immerhin ist in dem unrichtigen Gedankengänge keine Consequenz; es liegt in ihm von allem Anfang an etwas „Paralytisches“, was die Kranken vorbringen, sind zumeist Absurditäten, die einem primären Melancholiker wegen ihrer Unvernunft gar nicht einfallen.

Im Gebiete der Sensibilität stehen im Anfange immer im Vordergrund die intensiven Kopfschmerzen, einer der hauptsächlichsten und wichtigsten Anhaltspunkte für die Erkennung der Krankheit, und allermindestens während der halben Krankheitsdauer ist ihre Intensität eine beträchtliche; ebenso intensiv ist in der ersten Zeit oftmals der Schwindel. Was Hallucinationen und Illusionen anbelangt, so kommen sie vor wie bei der traumatischen Form; wir erinnern uns auch an einen Patienten, der einige gänzlich blödsinnige und insufficente Selbstmordsversuche machte und angab, eine Stimme habe es ihn geheissen. Noch heben wir eine oft sehr intensive und weitverbreitete Anästhesie der Körperoberfläche hervor. Auf Retinaluntersuchungen ist vor Allem aufmerksam zu machen.

Die motorischen Symptome sind von denen der Paralyse in Verlauf und Wesen einfach nicht zu unterscheiden. Wenn sie einmal beginnen, so schreiten sie hier in ähnlicher Weise und Ausbreitung fort. Sofern man dann einen Patienten in die Anstalt bekommt, bei dem das Stadium starker und langer Kopfschmerzen vorüber und dasjenige der Lähmungen und des Blödsinns eingetreten ist, so wird man kaum mehr im Falle sein, die Krankheit als besondere Form erkennen zu können.

Wir stellen nochmals die Hauptmomente zusammen, welche die Krankheit von der Dementia paral. abheben:

1. Die Symptome des Beginnes sind bei der chronischen Meningitis: Zeichen eines intracraniellen diffusen Leidens ohne Herdsymptome, welches verursacht:

a) Einen sehr langsam wachsenden, immerhin aber vermehrten intracraniellen Druck;

b) Eine parallel gehende intensive Reizung der sensibeln Nerven der Dura; man hat sich vorzustellen, dass die initialen Vorgänge mit einer bedeutenden Schwellung von Hirnrinde und Pia einhergehen;

c) Ein relativ langes Intaktbleiben des Cortex, sodass man mit der Annahme wohl keinen Fehler macht, dass die Entzündung in der Pia und nicht im Hirne selbst beginne.

d) Es ist die lange Dauer dieser initialen Periode hervorzuheben.

2. Die Art der psychischen Verstimmung, und zwar:

a) Ist dieselbe niemals die der echten Dementia paral. eigenthümliche;

b) Scheint sie in der grössten Mehrzahl der Fälle eine hypochondrisch-melancholische zu sein.

3. Der Eintritt der psychischen Schwäche. Derselbe erfolgt ausnahmslos später, als bei Dementia paral., bei der das gänzlich Absurde in allen Vorstellungen viel früher eintritt.

4. Auch der Eintritt der motorischen Störungen ist ausnahmsweise ein viel späterer. Wir kennen keinen Fall, wo man schon in den ersten Tagen oder Wochen etwas dahin Gehöriges gesehen hätte; erst der 6. und 7. Monat brachte motorische Störungen mit sich, was sich bei der Dementia paral. bekanntlich in der Mehrzahl der Fälle anders verhält.

5. Es gibt bei vorliegender Krankheit so zu sagen keine temporären Erholungen und Stillstände. Wir haben auch im Verlaufe keine Perioden gesehen, wo die Ernährung fortgeschritten wäre, auch der körperliche Zerfall ging constant fort bis an das letale Ende.

6. Das Fehlen der epileptiformen Anfälle ist oben schon angeführt.

In einer kleineren Anzahl chronischer Meningiten hat man eine Polyurie beobachtet, welche lange Zeit anhielt und wie es scheint, hie und da mit Melliturie abwechselte¹⁾. Das Gleiche ist vorgekommen bei Herderkrankungen, welche entweder ihren Sitz hatten in Med. obl. oder in nächster Nähe des Bodens des vierten Ventrikels, oder welche durch Fernwirkung diese Gegend in irgend einer Weise lädirten; auch die chronischen Ausgänge der Meningitis cerebro-spinalis rangiren unter die veranlassenden Momente.

Hier spielen offenbar Nerveneinflüsse, welche direct die Niere betreffen, eine grosse, aber noch sehr unklare Rolle. Bekannt ist Bernard's Entdeckung, dass Verletzung einer Stelle am Boden des vierten Ventrikels, welche etwas oberhalb der Stelle gelegen ist, deren Läsion Diabetes mellitus erzeugt, Polyurie häufig mit Albuminurie veranlasst. Weiter verfolgt ist die Thatsache namentlich von Eckhard, welcher das wichtige Factum hinzufügte, dass Po-

1) In der Praxis des Dr. Nüscheler in Zürich haben wir einen Fall von bei einem ganz gesunden Manne entstandener diffuser Hirnaffectio gesehen, welche entweder als Hämatom oder chronische Meningitis gedeutet werden musste. Nach mehreren Monaten gingen die Kopfsymptome zurück, aber es entwickelte sich ein Diabetes mellitus, an welchem der Kranke heute noch leidet.

lyurie bei Reizung gewisser Hirntheile eintritt, ohne dass der Druck in der Aorta dabei eine Rolle spielt, denn er ist nicht vermehrt. Beim Kaninchen ist dieser Hirntheil namentlich der Hinterlappen des Wurmes, und der Nerveneinfluss geschieht auf dem Wege des Splanchnicus. Die Untersuchung seines peripheren Endes ergab, dass nach Durchschneidung die Urinmenge der gleichen Seite steigt, bei Reizung stockt (dies beim Hunde). Aber auch nach durchschnittenem Splanchnicus kann vom vierten Ventrikel aus noch eine Steigerung der Urinmenge erzielt werden, sodass noch eine andere Nervenbahn existiren muss, welche im Rückenmarke jedenfalls bis zum 7. Halswirbel verläuft. Es handelt sich ohne Zweifel um direct secretorische Nierenfasern. Also auch beim Menschen musste bei der chronischen Meningitis um die Med. obl. eine Reizung dieser secretorischen Nierenfasern angenommen werden. Vergleiche hiemit auch den Artikel: Diabetes insipidus von Senator (dieses Handbuch Bd. XIII. 2. S. 262—266).

Ueber die Prognose sind wir nicht im Stande, uns sicher auszusprechen, die spärlichen von uns gesehenen Fälle führten zum Tode ungefähr wie im oben mitgetheilten Falle. Heilung mag im Gebiete der Möglichkeit liegen.

Was die Thèrapie anbetrifft, so fällt sie zusammen mit den am Ende des letzten Abschnittes gemachten Bemerkungen.

Hauptsächlichste Literatur.

I. Pachymeningitis.

Morgagni. Litt. II. — Rostan, Nouv. Journ. de Chir. et de Méd. 1818. — Blandin, Anat. pathol. 1826. — Bayle, Traité des Maladies du Cerveau. 1826. — Chevalier, Revue méd. 1828. — Longet, Arch. gén. 1834. — Maneskas, Gaz. méd. 1836. — Abercrombie, Krankheiten des Hirns. — Gendrin, Histoire nat. des Inflammations I. — Froriep, Kupfertafeln. T. IV. — Andral, Clinique Méd. T. V. — Baillarger, Arch. gén. de Méd. 1834. Diss. inaug. Paris 1837. — Boudet, Journ. des Connaissances méd.-chir. 1839. — Legendre, Revue méd., févr. 1843. — Rilliet et Barthez, Traité etc. — Prus, Mém. de l'Acad. 1843. — Prescott-Hewitt, London med.-chir. transactions XXVIII. 1845. — Hodgson, Traité des maladies des veines et des artères, traduction de Brechet 1819. — Prus, Bull. de la Soc. anat. 1846. — Valleix, Guide du méd. pract. 2 édit. Tom. IV. — Rayer, Traité des maladies des reins. Tome III. — Parent et Martinet, De l'Arachnite. p. 451. — Durand-Fardel, Maladies des Vieillards. — Lélut, Gaz. méd. 1836. No. 1. — Cless, Würtemb. Corr.-Blatt. Bd. V. 26, 27, 28. — Stannius, Casper's Wochenschrift 1837. Nr. 22. — Rostan, Recherches sur le ramoll. du cerveau. p. 396. — Cruveilhier, Anatomie pathol. — Schallenmüller, Würt. Corr.-Blatt. Bd. XI. Nr. 6. — Preis, Meningealapoplexie. Journ. de conn. méd. 1843. — Helfft, Casper's Wochenschr. 1849. 20. 21. 22. — Schützenberger, Gaz. de Strassbourg 1849. 5-7. — Jansen, Nederl. Lancet 1850. Jan. — Luschka, Nerven der Dura. Tübingen 1850. — Edwards, Med. Times and Gazette. June 1854. — Stromeyer, Deutsche Klinik. I. 1856. — Virchow, Verhandlg. der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. VII. 1856. D. Haematom. — Hawkins, Med. Chir. transact XXXIX. 1856. — Textor, Würzburger Verhandlungen VII. 299. — Flower, Transact. of the pathol. Soc. of London. Vol. VIII. 1857. — Schuberg, V. A. XVI. 5 u. 6. — G. Weber, Diss. Leipzig 1859. — Brunet, Gaz. d. hôp. 129. 1859. — Bouillon-Legrange, Arch. gén. Juill. 1847. — Goolden, Lancet. Aug. Sept. 1851. — Ogle, Bildung v. Pseudomembranen. Arch. of med. Iu. II. — Schuller, Oesterr. Ztschr. f. Kdrheilk. I. — Oesterlen, Jahrb. f. prakt. Heilk. 1845. — Rilliet et Barthez, Gaz. med. Bd. X. — Guido Weber, A. f. Heilk. I. 1860. — Bruns, Handb. d. prakt. Chir. Tübingen 1854. I. — Albers, Erläuterungen I. Atlas Tf I. — Rokitauský, Lehrbuch II. — Carswell, Illustr. Fasc. 6 Pl. — Buhl, V. A. X. 224. — Lebert, Traité d'Anat. Path. II. — Förster, Atlas d. micr. path. Anat. — Lebert, V. A. Bd. IX. — Legouest, Traité de Chir. d'Armée 1863. — Griesinger, A. der Heilkunde 1862. — Charcot und Vulpian, Gaz. hebdom. VII. 1860. — Lancereaux, Arch. gén. Sér. 5. XX. 1862. — Sentex, Journ. de Bordeaux VIII. 1863. — Wahl, Petersb. med. Z. 1862. — Hervieux, Meningealblutungen bei Neugeb. L'Union 1864. — Mecklenburg, Berl. kl. Woch. I. 1864. — Wilks, Journ. of med. Sc. 1865. — Ogle, Journ. of med. Sc. X. 1865. — B. Wagner, Jahrb. f. Kdrheilk. 1868. — Hofmann, Viertelj. f. Psych. II. 3. 1869. — Kremiansky, V. A. 1865. XLII. — Idem, Deutsche Klinik 1865. — Blachez, L'Union 1857. — Laborde, Gaz. de Paris 1865. — Jeanneret, Gaz. des Hôp. 1868. — Mettenheimer, Journ. f. Kdrheilk. 1868. — Hasse, Nervenkr. II. Aufl. 1869. S. 477. — Geist, Greisenkr. Erlangen 1860. — Bamberger, Würzb. Verhandl.

Bd. VI. 1856. — Lancereaux, Bull. de la Soc. de Biol. 1860. — Goschler, Pachymeningitis. Allgem. Wiener med. Z. 6 und 7. — Christian, Thèse de Strasbourg 1864. — Pirotais, Thèse de Strasbourg 1863. — Brunet, Gaz. méd. de Paris 1864. — Perroud, Gaz. méd. de Lyon 1864. — Ramaer, V. A. Bd. XXIV. — Gross, Amer. Journ. N. S. XXXI. 1873. — Béhier, Gaz. hebdom. 1873. — Oppolzer, Wien. med. Wochenschrift 1860. (Pachym. b. Syphilis.) — Reynolds, Amer. Journ. of Obstet. I. 1869. — Ruge, V. A. XLIX. 1870. — Fürstner, Pachym. haem. Arch. f. Psychiatrie 1877. — Arndt, V. A. Bd. 52.

II. Hydrocephalus acutus, Meningitis basilaris und acute Basal-Meningitis.

Von den alten Autoren: Hippokrates, Celsus, Aretaeus von Capadocien, Galen, Aëtius, Paulus Aegineta, Avicenna, Vesal, Bonelli, Bonet, Morgagni, Blakmore, Roncal etc. Dieselben finden sich citirt in Coindet, Mémoire sur l'hydrencéphale, Paris 1817, ebenso daselbst das Literaturverzeichniss bis zum Jahre 1817. Siehe auch das Literaturverzeichniss in Göllis, Prakt. Abhandl. etc. Wien, Gerold 1815.

Wilmer, Cases and remarks in Surgery. London 1779. — Wichmann, Ideen zur Diagnostik. 3. Bd. Hannover 1802. — Wenzel, Bemerkungen über die Hirnwassersucht. Tübingen 1806. — Weaver, Med. phys. Journ. Vol. XV, oder Sammlung auserles. Abh. 28. Bd. — Voigtel, Handbuch der prakt. Anat. Halle 1804. — Tissot, Nervenkrankh. Deutsch von Ackermann. Leipzig 1781. — Sprengel, Handbuch der Pathol. Wien 1811. — Schmalz, Diagnostik. Dresden 1808. — Schäffer, Kinderkrankheiten. Regensburg 1805. — Percival, Med. facts and observations. Vol I. London 1791. — Henke, Kinderkrank. Frankfurt 1809. — Whytt, Obs. on the dropsy of the brain. Edinb. 1768. — Fothergill, Remarks on the hydroc. int., Med. Obs. and Inquir. London 1771. — Odier, Hist. de la Soc. de méd. de Paris. 1779. — Macbride, Method. Introduct. to the theory etc. London 1772. — Odier, Med. u. chir. Abhandl. von der Wassersucht der Gehirnkammern. Leipzig 1785. — Armstrong, Ueber die gewöhnlichsten Kinderkrankheiten. Uebers. v. Schäffer. Regensburg. — Ludwig, Diss. de hydr. Cerebri pueror. Lips. 1774. — Dobson, Med. obs. and Inquir. London 1784. VI. — Watson, Ibid. VI. — Quin, On the dropsy of the brain. Dublin 1790. — Saxtorph, D. de febre hydroc. Hafn. 1786. — Aerey, Sammlung auserl. Abh. Bd. VII. — Mosely, Ibidem Bd. XI. — Warren, Ibidem Bd. XIII. — Mier, Ibidem Bd. X. — Ford, Ibidem Bd. XIII. — Percival, Ibidem Bd. XIV. — Lodemann, Diss. de hydr. Cerebri. Gotting 1792. — Okely, D. d. hydroc. acuto. Edinb. 1791. — Rush, Sammlung auserl. Abhandl. Bd. XVII. — Monro, Ibidem Bd. XII. — Kreysig, De Hydroc. inflamm. path. Viteberg 1800. — Bader, Geschichte des Wassers der Gehirnhöhlen etc. Frankf. u. Leipzig 1794. — Schombard, De hydroc. Ventric. Cerebri. Duisburg 1799. — Matthey, Sammlung auserl. Abhandl. Bd. XXIV. — Laennec, Ibidem. — Bott, Diss. de hydr. Edinb. 1800. — Rowley, A treatm. on the dropsy etc. London 1801. — Moffat et Armstrong, Diss. de Apopl. hydroc. 1800. — Garnet, A case of Apopl. hydroc. London 1801. — Afzelius, Diss. de hydroc. Vent. etc. Upsal. 1804. — Hopfengärtner, Untersuchungen über etc. Stuttgart 1802. — Young, D. de hydr. int. Edinb. 1804. — Ferris et Sullivan, Diss. de hydr. int. Edinb. 1805. — J. u. C. Wenzel, Bemerk. über die Hirnwassers. Tüb. 1806. — Lucas, Diss. de hydr. ac. Edinb. 1805. — Lee, Diss. de Apopl. hydroc. Edinb. 1808. — Bonfield, Diss. de hydr. ac. Edinb. 1807. — Ralston, Diss. de hydr. Edinb. 1808. — Sanders, Diss. de hydr. ac. Edinb. 1810. — Formey, Von der Wassers. der Gehirnh. Edinb. 1810. — Cheyne, Essay on hydroc. ac. Edinb. 1809. — Autenrieth, Observ. de hydr. ac. etc. Tüb. 1811. — Löbenstein-Löbel, Die Erkenntniss und Heilung der Gehirnentz. Leipzig 1813. — v. Portenschlag-Ledermeyer, Ueber den Wasserkopf. Wien 1812. — Carmichael-Smith, A Treatm. on hydroc. London 1814. — Bricheteau, Dissert. anat. sur l'hydr. aigue etc. Paris 1814. — Ferguson, Diss. de hydr. Edinb. 1816. — Guthrie u. Wylie, Diss. de hydr. ac. Edinb. 1816. — Pitschaft, Hufel.

Journ. 1817. — Yeats, A Statement on the etc. London 1815. — Hecker, Antiquit. hydrocephali. Berol. 1817. — Abercrombie, Edinb. med. and Surg. Journ. Bd. XIV. — Squair, Diss. de hydroc. Edinb. 1817. — Fillaus, Idem 1818. — Regnault, Considérations etc. Paris 1818. — Brachet, Essai sur l'hydroc. Paris 1818. — de Leon, Diss. de hydroc. Edinb. 1819. — Schütz, Diss. de hydroc. ac. Hal. 1819. — J. S. Böttger, Diss. de hydr. Cerebri. Berol. 1819. — Itard, Dict. des Sc. méd. T. XXII. — Cheyne, A second essay on hydroc. Dubl. 1819. — Keusch, Diss. de hydroc. Berol. 1820. — Moulin, Deutsch von Caspari, Abhandlungen über den Schlagfluss etc. Leipzig 1820. — Mathey, Mém. sur l'hydroc. Genève 1820. — Duffin et Symes, Diss. de hydr. Edinb. 1821. — Stansfield, Idem 1821. — Clendinning, Idem 1821. — Kopp, Dessen Beob. 1821. — Levi, Brevis de hydroc. tract. Berol. 1822. — Barry, Diss. de hydr. ac. Edinb. 1823. — Johnston, Idem 1823. — Campe, Diss. de hydroc. ac. Hal. 1823. — Weber, Diss. de hydr. Wirceb. 1823. — Mitivié, Deutsch v. Wendt, Beob. über den hitzigen etc. Leipzig 1823. — Pitschaft, Hufel. Journ. 1823. — Piorry, De l'irritation encéph. des enfants. Paris 1823. — Fischer, Diss. de hydr. ac. Berol. 1824. — Rabe, Idem Berol. 1824. — Kruckenberg, Jahrb. der amb. Klinik. Bd. II. Halle 1824. — Bergmann, Nasse's Zeitschr. f. Anthropol. 1825. — Senn, Recherches anat.-path. sur la Méning. aigue. Paris 1825. — Léon-Shearman, Essay on the nature etc. London 1826. — Ballieu, Mém. sur le trait. etc. Paris 1825. — Gintrac, Journ. gén. de méd. Oct. 1825. — Bamberg, Diss. de hydroc. Berol. 1826. — Ayre, Researches on the nat. etc. London 1826. — Dugès, Ephémér. méd. de Montp. 1826. — Vogel, Hufel. Journ. 1826. — Otto, Diss. de hydr. ac. Lips. 1827. — Monro, The morbid anat. of. the brain. Edinb. 1827. — Mils, Dubl. transact. etc. Vol. V. — Levrat, Aperçus théorét. etc. Lyon 1828. — Brevis, Diss. de hydroc. Ventri. ac. Berol. 1828. — Wilmans, Hufel. Journ. 1828. — Guibert, Revue méd. Paris 1828. — Bricheteau, Traité de l'hydr. aigue. Paris 1829. — Abercrombie, Uebers. v. Gerhard v. d. Busch. Bremen 1829. — Sibergundi, Hufel. Journ. 1829. — Burkhard, De hydr. ac. Compl. Bonn 1829. — Dance, Arch. gén. XXI. u. XXII. 1830. — Papavoine, Journ. hebdom. T. VI. 1830. — Kopp, Dessen Denkwürd. Frankf. 1830. Bd. I. — Dugès, Dict. de méd. et de chir. Paris 1833. — Nasse, Path. Anat. d. hitz. Hirnhöhlenwassers. Unters. zur Phys. u. Pathol. 1835. — Eisenmann, Die Krankheitsfam. Pyra. Erlangen 1834. Bd. II. — Foville, Dict. de Chir. et de Méd. 1834. — Martinet, Thèse sur l'hydroc. Paris 1835. — Rostan, Lanc. français 1835. 64 n. 65. — Carganico, Med. Zeitschr. f. Pr. 1839. 49. — Heim's Vermischte Schriften. Leipz. 1836. — Lédiberder, Essay sur l'affect. etc. Paris 1837. — Vrolik, Traité sur l'hydroc. int. Amst. 1839. — Villaret, Journ. des Conn. méd. fév. 1834. — Formey, Sammlung auserl. Abh. über Kinderkrankh. Bd. I. 167–208. — Hinze, Hufel. u. Osann's Journ. Aug. 1826. — Pinel, Censeur méd. Fév. 1834. — Liégard, Revue méd. Juill. 1834. — Naumann, Clarus u. Radius Beitr. Bd. I. — Romberg, Diagn. Bem. üb. Hirnentz. Casp. W. 1834. — Ceresole, Repertorio del Piemonte 1834. Lanc. franç. 1834. — Macdonell, Dubl. Journ. XXI. 1835. — Hood, Edinb. Journ. Nr. 122. 1835. — Balfour, Idem Nr. 121. 1835. — Lippich, Die schmelzende Entz. d. Hirnhöhlenwände. Oest. Jahrb. Bd. VII. 1834. — Krebs, Natur u. Behandlung etc. 1835. — Griffith, Lecture on Midwifery etc. 1835. — Rufz, Gaz. méd. de Paris No. 21. 1835. — Constant, Idem 1835. — Fabre et Constant, Mém. sur la Mén. tub. Paris 1835. — Naumann, Beiträge zur pathogenet. Diagnostik etc. Schm. Jahrb. 1836. — Heyfelder, Sanit.-Bericht etc. Schmidt's Jahrb. 1836. — Schmalz, Summarium Bd. I. 1836. — Veiel, Württ. Corr.-Bl. Bd. V. — Gerhard, Amer. Journ. Nov. 1835. — Hanff, Württ. Corr.-Bl. Bd. VI. Nr. 12. — Theurer, Ibidem Bd. VI. Nr. 3. — Noble, Lond. med. Gaz. Vol. XVII. 1836. — Clanny, Lancet Vol. II. Nr. 2. — Nagel, Pfaff's Mitth. 1836. — Paulus, Heidelb. med. Annal. II. 1836. — Green, Rust's Mag. Bd. 48. 1836. — Münchmeyer, Holscher's Ann. 1837. — Piet, Gaz. méd. de Paris 1837. — Sachs, Journ. d. prakt. Heilk. Bd. 60. — Bennewitz, Hamb. Zeitsch. Bd. V. 1837. — Andral, Clinique méd. Bd. V. — Idem, Vorles. über d. Krankh. der Nervenherde. Leipz. Kollmann. 1838. — Hirsch, Casper's Wochenschr. 1837. — Vallex, Arch. gén. Janv. 1837. — Classen, Pfaff's Mitth. 1837. — Marshall Hall, Das Hydrocephaloid. — Smyth, Das Gehirngeräusch. Lond. med. Gaz.

Vol. XX. — Jacques, Ann. de méd. Belg. Avril 1837. — Ritscher, Rust's Mag. Bd. 52. — Neumann, Von den Krankh. des Menschen, Art. Kopfwassersucht. Berl. 1836. — Arnold, Annot. anatomicae etc. Turici, Orell etc. 1838. — Levestamm, Verhandlungen der med. Ges. zu Warschau. Tom I. — Gerhard, Medic. Examiner. Philadelphia. Mai 1838. — Gouzée, Ann. de méd. Belg. 1837. — Sommerfeldt, Diss. Hauniae 1836 — Charpentier, De la nature etc. Paris 1837. — Klohss, Gehirnwassers. der Kinder. Berlin 1837. — Fisher, Auscult. des Gehirns. Am. Journ. 1838. — Heyfelder, Studien etc. II. Stuttgart. Hallberger. 1839. — Bürger, Hufel. Journ. 1838. — Hirschmann, Oesterr. med. Jahrb. Bd. 23. 4. — Richard, Traité prat. des mal. des enf. Paris 1839. — Autier, Traité du Cerveau etc. Paris. Crochard. 1837. — Bressler, Krankh. des Kopf. und d. Sinnesorgane. I. Bd. Berlin. Voss. 1839. — Weidmann, Bericht des Gesundheitsrathes etc. Zürich. Ulrich. 1838. — Malin, Casper's Wochenschr. 1839. — Guersent, Dict. de méd. T. XIX. 1839. — Schwann. Path. u. Th. der Whytischen Krankh. Bonn 1839. — Wolff, Diagnost. Bedeutung etc. Bonn 1839. — Trusen, Casp. Wochenschrift 1839. — Schlegel, Rust's Mag. Bd. 55. — Horst, Hufel. Journ. 1839. — Roger, Abdom.-Typhus der Kinder. Arch. de méd. de Paris 1840. — Dürr, Hufel. Journ. 1840. — Schwarz, Mittheilungen aus d. A. d. Gesellschaft praktischer Aerzte zu Riga. XIV. — Bierbaum, Med. Z. v. V. f. Heilkunde i. Preussen 1839. — Baumgärtner, Handbuch der speciellen Krankheits- und Heilungslehre. 1837. Bd. I. — Becquerel, Recherches clin. sur la Mén. des enf. Paris 1838. — Dawosky, Neue Zeitschr. f. Gebk. Bd. VII. — Amelung, Hufel. Journ. 1840. — Hofer, Württ. Corr.-Bl. Bd. IX. S. 51. 52. — Cless, Württ. Corr.-Bl. Bd. IX. S. 1—4. — Hauff, Ibid. Bd. IX. S. 45. u. 49. — Fischer, Oesterr. Med. Jahrb. Bd. XXIV. — Alken, Med. Z. v. V. f. Heilk. in Pr. 1841. — Fuchs, Hann. Ann. Bd. V. S. 1. — Davis, Acuter Hydroc. London 1840. — Schweninger, Ueber Tub. als die gewöhnl. Ursache u. s. w. Regensburg 1859. — Elliotson, The principles and practice etc. London, Butler 1839. — Cohen, Ueber die hitzige Gehirnhöhlenwassers. Hann., Helwing 1841. — Renton, Cerebraleffusion durch Zahnreiz. London Med. Gaz. Vol. XXV. — Copeman, Lond. Med. Gaz. Vol. XXVII. — Scharlau, Casper's Wochenschrift 1842. — Fischer, Oesterr. Med. Jahrb. Bd. XXIV. — Riecke, Casper's Wochenschr. 1842. Nr. 52. Ibid. 1834. Nr. 52. — Graff, Casper's Wochenschr. 1842. Nr. 12. — Röser, Hufel. Journ. 1841. — Smeets, Neue Zeitschr. f. Gebk. Bd. X. — Münchmeyer, Hannov. Ann. Bd. V. — Brigham, Gaz. méd. de Paris 1842. — Stöber, Clinique des maladies des enfants. Strasbourg, Derivaux 1841. — Marshall Hughes, Guy's Hosp. rep. Vol. VI. p. 144. — Zimmermann, Hamb. Zeitschr. f. d. ges. Med. Bd. XX. Heft 4. — Engel, Krit. Unters. etc. Oesterr. med. Wochenschr. 1842. Nr. 15. 27. — Magendie, Recherches sur le liquide céphalo-rhachidien. Paris. Méquignon 1842. — Graves, Dubl. Journ. 1842. No. 60. — Marehead, Transact. of the med. and phys. Soc. of Bombay. Vol. II. — Weiss, Bericht des Ges.-Rathes des K. Zürich 1841. — Hughes Bennett, Edinb. Med. and surg. Journ. Oct. 1842. — Dickson, Med. Chir. Rev. 1842. Nr. 71. — Seyffer, Württ. Corr.-Bl. Bd. XII. S. 19. — Rampold, Ibidem. 26. — Bally, Clinique des enfants. Janv. 1844. — Amelung, Hufel. Journ. Febr. 1844. — Ecker, Phys. Unters. über die Cerebro-Spinalfl. Stuttgart, Schweizerbart 1844. — Rösch, Würtemb. Corr.-Bl. 1844. Nr. 1. — Melion, Oesterr. Med. Wochenschrift 1844. Nr. 6. — Risdon Bennett, The causes, nature, diagnosis of acute hyd. London, Highley 1844. — Lang, Der hitzige Wasserkopf. Wien, Braumüller 1844. — Mauthner, Oesterr. med. Jahrb. April 1843. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1872. No. 93. — Adler, Summar. 1842. 9; 1843. 69, 140. — Fluder, Lond. med. Gaz. Oct. 1842. — Wöniger, Hamb. Zeitschr. f. d. ges. Med. Bd. XXII. — Romberg, Journ. f. Kdrkrkh. Oct. 1843. — Wertheim, Oest. med. Wochschr. 1843. — Romberg, Chron. Erbrechen. Journ. f. Kinderhkl. 1844. — Levin, Journ. f. Kdrheilk. Jan. 1844. — Bierbaum, Rhein. u. Westph. Corr.-Bl. Nr. 22. 1844. — Dinkla, Quaenam sit nat. Hydrocephali. Groningae, v. Zweeken 1864. — Hamernijk, Zur Pathol. und Diagn. der Tub. Prager Vierteljahrschr. II. 1. — Rilliet, Gaz. de Paris 1846. 1 u. 2. — Diener, Schw. Canton. Zeitschr. N. F. I. 1845. — Hirz, Corr.-Bl. Rhein. und Westph. Aerzte. Nr. 6. 1845. — Smith, On the nature, causes etc. London, Longman and Brown. 1845. — d'Al-

noncourt, Hirnaff. der Kinder etc. Leipzig, Pönike 1845. — Gölis, Wiener Zeitschr. 1845. Juli bis Dec. — Neisser, Acute Entz. d. ser. Häute des Hirns u. R.-M. Berlin, Hirschwald 1845. — Kennedy, *Dubl. Journ.* 1842. — Hope, Entzündung des Gehirns u. d. Häute. Uebers. v. Schmidtman, Berlin 1847. — Hirsch jun., *Journ. f. Kdrheilk.* 1846. Sept. — Schöpf, *Journ. f. Kdrkr.* Juli 1847. — Giehrl, Bayer. Corr.-Bl. 1847. Nr. 24. — Rilliet, *Gaz. de Paris* 1846. 45 u. 46. — Schützenberger, *Gaz. de Strasb.* 1845. 7. — Roth, *Rheinische Monatschr.* I. 3. 1847. — Fletscher, *Med. T.* Juli 1846. — Lindenberg, *Hannov. Ann.* 1847. — Vallex, *Arch. gén.* Juni 1846 u. 1838. — Fischer, *Casper's Wochenschr.* 1848. 38. — Bierbaum, *Journ. f. Kinderheilk.* 1848. März u. April. — Guttman, *Würtemb. Corr.-Bl.* 1848. — Willshire, *Med. T.* Jul. 1847. — Schöpf, *Oestr. Jahrb.* April 1847 bis März 1848. — Bence-Jones, *Med. Chir. Transact. H. S. XII.* 1847. — Salter, *Provinc. Journ.* 22. 1847. — Rawitz, *Hann. Ann.* VI. 5. 1846. — Flourens, *Gaz. de Paris* 1848. 30. — Malin, *Pr. Vereins-Ztg.* 1848. 37. — Bierbaum, *Diagn. des hitzigen Wasserkopfes.* Berlin 1848. Förstner. — Krebel, *Med. Zeitung. Russl.* 1848. 27. — Herrich, Bearb. u. Unters. etc. Regensburg 1847. — Blöda, *N. Z. f. Med. u. med. Ref.* 1849. 68. — Latz, *Hydr. ac. sympathicus.* *Pr. Vereins-Ztg.* 1849. 1 u. 2. — Hahn, *Bull. de Thér. Juill.* 1849. — Hollowell, *Amer. Journ.* Jan. 1850. — Hahn, *Arch. gén. Août et Sept.* 1849. — Duke, *Tr. of the prov. Med. and Surg. Assoc.* XVI. 1. 1849. — Weisse, *Journ. f. Kinderkr.* 1850. — Spiritus, *Rust's Mag.* Bd. XIV. — Donders, *Nederl. Lancet* 1850. März, April. — Albers, *Deutsche Klinik* 1850. 38—52. 1851. 1—4. — Kennedy, *Dubl. Journ.* Febr. 1851. — Weeden-Cooke, *Hydrocephalus.* London, Higley 1850. — Luschka, *Pacchion. Drüsen.* Müll. A. 1852. — Verga, *Gazz. med. Ital.-Lomb.* 1852. 5. — Riecke, *Journ. f. Kdrheilk.* 1852. 3 u. 4. — Ecker, *Deutsche Klinik* 1853. 26. — Luschka, *Die serösen Häute* 1851. — Weber, *Deutsche Klinik* 1851. 49 u. 50. 1852. 34. — Hauner, *Journ. f. Kdrkhk.* XVIII. 5 u. 6. — Landgraf, *Deutsche Klinik* 1852. 39. — Steinthal, *Journ. f. Kinderhik.* XX. 1 u. 2. — Abeille, *Traité des hydropisies.* Paris, Baillière 1852. — Archambault (Typh. b. Kindern), *Gaz. des hôp.* 1844. — Hughes Willshire, *Lancet* Oct. 1853. — Ruete, *Verhalten der Augen etc.* Univ.-Pr. Leipzig 1853. — Chambers, *Med. T. and Gaz.* 1852. — Henry Hahn, *De la méning. tub.* Paris, Masson 1853. — Rilliet, *Gaz. des hôp.* 125. 1853. — Haller, *Erfahrungen über Typhus.* Wien. med. Wochenschr. 1853. 42—45. — Jenner, *Sarcine im Ventrikel.* *Brit. Rev.* Oct. 1853. — Legendre, *De la Mén. tub.* Paris 1853. — Rilliet et Barthez, *Mal. des enfants* 1854. — Bierbaum, *Journ. f. Kinderkrankh.* XXI. 1853. — Hoogeweg, *Verhdl. d. Ges. f. Geburtsh. etc. zu Berlin* 1853. VII. — Lederer, *Wien. med. Wochenschr.* 1854. 27 u. 28. — Leubuscher, *Pathol. u. Ther.* Berlin, Hirschwald 1854. — Willshire, *Lancet.* Aug. 1854. — Foltz u. Turner, *Gaz. de Paris* 1855. 10. — Broxholm, *On a case etc.* *Lancet.* Oct. 1853. — Belin, *Gaz. de Strasb.* 1855. 2. — Luschka, *Die Adergeflechte.* Berlin, Reimer 1855. — Baumann, *Würt. Corr.-Bl.* 1855. — Smith, *New-York Journ.* March. 1855. — Türck, *Krankh. der Gehirnnerven.* Wien. Zeitschr. Sept. u. Oct. 1855. — Stute, *Cerebr. Krankh.* *Pr. Vereins-Ztg.* 1855. — Bamberger, *Würzb. Verhandl.* 1855. VI. — Andrews, *New-York Journ.* 1855. Nov. — Paasch, *Journ. f. Kinderkrankh.* 1856. — Gobée, *Pract. Tijdschr. v. d. Geneesk.* 1855. Dec. — Faber, *Würt. Corr.-Bl.* 1856. 3, 8. — Weniger u. Schönheit, *Ungar. Zeitschr.* 1857. VIII. — Lengerke, *Hirndruck.* Diss. Marb. 1856. — West, *Kinderkrankh.* Berlin, Hirschwald. 1857. — Bericht über die 34. Vers. deutsch. Naturf. etc. 1858. Schm. J. 1858 (Medic. Section. Friedreich, Virchow etc.). — Rilliet et Barthez, *Journ. de Toulouse* 1857. — Abelin, *Hygiea.* Bd. XVIII. — Bednar, *Kinderkrankheiten* Wien. 1856. — West, *Journ. für Kinderheilkunde* XXVII. 1861. — Kohler, *Journ. f. Kinderheilk.* 1859. 5 u. 6. — Luschka, *Henle u. Pfeufer.* III. R. VII. 68. — Hoppe, V. A. XVI. 1859. — Teissier, *Gaz. des hôp.* 1859. 82. — Bang, *Bibl. for Læger.* Bd. VII. — Ludwig Meyer, *Epithel Granulationen.* V. A. XVII. 1859. — Ernst Häckel, *Plexus chor.* V. A. XVI. — Wertheimer, *Das Hydrocephaloid.* *Jahrb. f. Kinderheilk.* IV. 1861. — Hessler, *Würzb. Med. Z.* I. 5. 1860. — Politzer, *Jahrb. f. Kinderheilk.* IV. 1861. — Widerhofer, *Jahrb. f. Kinderheilk.* III. 1860. — Blachez u. Lhuys (Men. syphil. acuta?), *Gaz. hebdom.* VIII. 1861. — Bericht aus dem Wien.

Allgem. Krankenhaus 1855, 57, 58, 59. 1867, 68, 69. — Buhl, Bericht über 380 Leichenöffnungen. Henle und Pfeufer. N. F. Bd. VIII. — Colin, Gaz. hebdomadaire. 1861. — West, Journ. für Kinderkrankh. 1861. — Bergel, Allgem. Wien. Med. Ztg. 1862. — Bouchut, Desmarres, Robin, Gaz. des hôp. 1862. — Chopin, Amer. med. Times 1863. — Bericht über die Kinderklinik zu Christiania. Faye, Norks Mag. 1862. — Wilks, Guy's hosp. rep. 1860. — Behrend u. Hildebrand, Journ. f. Kinderheilk. XL. 1863. — Hemming, Brit. med. J. 1861. — Hughlings Jackson, Ophth. hosp. rep. 1863. — Fischer, Char. Ann. XI. 1863. — Wilks, Med. T. and Gaz. 1863. — Cuignet, Rec. de mém. de M. milit. 35. X. 1863. — Judée, Gaz. des hôp. 1864. — Lingen, Petersb. Med. Zeitschr. VI. 1864. — Lancereaux, Arch. gén. 6 Sér. III. 1864. — Leared, Med. T. and Gaz. 1864. — Löschner, Jahrb. f. Kinderheilkunde VII. 1864. — Torci, Journ. de Bruxelles, Août 1864. — Besnier, Gaz. des hôp. 1865. — Steiner und Neurentter, Prag. Vierteljahrsschr. 1863. — Engel, Wien. Med. Wochenschr. XV. 1865. — Dechambre, Gaz. hebdomadaire. VIII. 1861. — Griesinger, Archiv d. Heilk. 1862. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1868 u. 69. — Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. VI. 1869. — Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. II. 1869. — Löbel, Bericht über die Rudolph-Stiftung in Wien 1868. — Turner, Edinb. Med. Journ. 1868. — de Smeeth, Presse méd. XXII. 1870. — Mendel, V. A. L. 1870. — Lange, Memorab. X. 1866. — Bastian, Edinb. Journ. XII. 1867. — Galezowski, l'Union 1866. — Gräfe, Arch. f. Ophthalm. XII. 1866. — Hulke, Ophthalm. hosp. rep. 1868. — Bericht über die 42 Vers. etc. F. Sect. f. Kinderheilk., Fränkel, Schm. J. 1868. — Politzer, Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. — Wagstaffe, St. Thom. hosp. rep. N. S. II. 1871. — Golgi, Schm. Jahrb. Bd. 156. — Mierzejewsky, Centralbl. X. 1872. — Bierbaum, Deutsche Klinik 1871. — Schmidt, Arch. f. Ophth. XV. 1869. — Roger, Bull. de l'Acad. 1859. — Rilliet, Gaz. de Paris 1859. — Wirthgen, De Streptococcus etc. Diss. Lips. 1855. — Hennig, Arch. f. phys. Heilk. XV. 1856. — Klob, Bericht aus dem allgem. Krankenh. zu Wien v. J. 1858. 6. Abschnitt. — Wunderlich, Arch. f. phys. Heilk. 1859. — C. Schmidt, Charact. der epid. Cholera etc. Leipzig 1850. — Dietl, Anat. Klinik der Gehirnkrankh. Wien 1846. — Finger, Prag. V. S. 1858. — Louis, La Phthisie. Paris, Baillière 1843. — Naumann, Deutsche Klinik 1852. — Oppolzer, Men. tub. Wien. med. Wochenschrift 1858. — Idem, Spitalsztg. 1862. — Rilliet, Heilbarkeit der Men. tub. Gaz. des hôp. 1853. — Steiner und Neurentter, Pädiatr. Mittheilungen etc. Prager V. S. 1863. — Traube, Deutsche Klinik. 1863. — Idem, Wien. med. Wochenschr. 1862. — Idem, Charité-Ann. 1863. — Idem, Berl. klin. Wochenschrift 1864. — Gerhard, Men. tub. Americ. Journ. Nov. 1865. — Empis, De la Granulie. Paris, Asselin 1865. — Bazin, Gaz. des hôp. 1865. — Cortis, Spinal-Mening. Lancet 1865. — Schuller, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1866. — Busch, V. A. 1866. — Lange, 4 Fälle etc. Memorab. 1866. — Tüngel, Klin. Mittheil. etc. Hamburg, Meissner 1862. — Knowles, Tub. Mening. Lancet 1867. — Bastian, On the pathol. of tub. Men. Edinb. Journ. 1867. — Hofmann, Beiträge etc. D. A. f. klin. Med. 1867. — Hérard und Cornil, La Phthisie Paris 1867. — Gräfe, Arch. d. Ophth. 1868. — Cohnheim, Tub. d. Chor. V. A. 1867. — Beveridge, On the pathol. of Hydroc. Med. T. and Gaz. 1868. Church, St. Barthol. hosp. rep. 1869. — Colberg, Hydroc. ac. etc. Arch. f. klin. Med. 1869. — Idem, Hemiplegie etc. Ibid. — Gairdner u. Coats, Glasgow. Med. J. 1869. — Klebs, Ueber die Entst. etc. V. A. 1868. — Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. 1869. — Billroth, Wien. med. Wochenschr. XIX. 1869. — Biermer, Jahresb. über d. Verw. des Med. W. des K. Zürich 1869. — Dörfler, Fall von tub. Bas. Men. etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1871. — Hayem, Gaz. méd. de Paris 1870. — Liouville, Faits de Meningite etc. Gaz. méd. 1870. — Waldenburg, Tuberculose, Berlin, Hirschwald 1869. — Virchow, V. A. 1868. (Phymatie, Tuberculose und Granulie). — Magnan, Gaz. Méd. 1870. — Manz, Tub. der Chor. Arch. f. Ophth. 1858. — Ibidem 1863. — Idem, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1872. — Rindfleisch, D. Mil. Tub. V. A. Bd. XXIV. — Schüppel, Unters. über Lymphdrüsen. Tübingen 1871. — Seitz, Hydroc. ac. Diss. Zürich 1872. — Braodbent, Case of acute cerebral disease etc. Med. T. XXIII. Sept. — Thompson, Case of intracranial etc. Brit. Med. Journ. 1871. — Wilks, Lect. on diseases etc. Med. T. and Gaz.

1868. — Virchow, *Cellularpathol.* 4. Aufl. Berlin 1871. S. 559. — Aufrecht, *Med. Centralbl.* 1869. — Hansen, *V. A.* LVI. 1872. — Vernon, *Ophth. hosp. rep.* 1868. — Wagner, *Das tuberkelähnliche Lymphadenom.* Leipzig 1871. — Hering, *Studien über Tub.* Berlin 1873. — Lebert, *Klinik d. Brustkrankh.* Tübingen 1873. — Villemin, *Schn. Jahrb.* CXLIV. S. 213. — Friedländer, *Volkmann's S. klin. V.* 64. 1873. — Birch-Hirschfeld, *Zeitschr. f. prakt. Med.* 1874. — Köster, *Med. Centralbl.* 1873. — Virchow, *Berl. klin. Wochenschrift* 1873. — Aufrecht, *Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med.* 1874. — Virchow, *Geschwülste.* — Buhl, *XII Briefe.* München, Oldenburg 1872. — Magnan und Liouville, *Gaz. de Paris* 1870. — Decaisne, *Gaz. de Paris* 1871. — Bierbaum, *Journ. f. Kinderkrankh.* LVII. 1871. — Thompson Dickson, *Brit. med. Journ.* 1871. — Bouchut, *Gaz. des hôp.* 1871. — Fleischmann, *Jahrb. f. Kinderheilk.* N. F. VI. 1873. — Zundel, *Mon. tub. beim Rind.* *Zeitschr. f. prakt. Veterin. Wiss.* 1873. — Benedict, *Innerv. des Plex. chor. inf. V. A.* 1874. — Hitzig, *Arch. f. Anat.* 1874. — Heinzel, *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1875. — Hock, *Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr.* 1874. — Luszkiewicz, *Wiener med. Wochenschr.* 1874. — Bouchut, *Gaz. des hôp.* 1874. — Dubrisay, *Gaz. des hôp.* 1875. — Seitz, *Mening. tub.* Berlin. Hirschwald 1874. — Tröltsch, *V. A.* 1859. S. 61. — Vgl. auch sämmtl. anat. Arbeiten von Key und Retzius.

III. Chronische Basalmeningitis.

Rilliet, *Gaz. de Paris* 1846, *Méningite ventriculaire.* — Colberg, *Arch. f. kl. Med.* V. 1868. — Leubuscher, *Path. der Hirnkrankheiten*, S. 390. — Cless, *Württemb. Corr.-Blatt*, Bd. VII. — Gouzée, *Ann. de méd. Belg.*, Janv. 1837. — Tüngel, *Klinische Mittheilungen etc.* Hamburg, Meissner 1864. — Socin, *Arch. f. klin. Med.* VIII. 1871. — Hammond, *Brit. Med. J.* 1873. — Fleischmann, *Jahrb. f. Kinderkr.* 1873, N. F. VI. — Seitz, *Hydrocephalus.* Diss. Zürich 1872.

IV. Meningitis purulenta.

(Meningitis der Convexität.)

Ausgenommen ist die Literatur der Meningitis traumatica und cerebro-spinalis.

Schröder, *Analecta de indole ac sede etc.* Gotting. 1765. — van der Beelen, *De cerebri ejusque membr. etc.* 1784. — Hornstein, *Bemerkungen über die Hirnwuth.* Giessen 1792. — Nölken, *Diss. de Encephalite.* Hall 1800. — Haartman, *De Enceph. Diagnosi*, Abo 1802. — Herpin, *Méningite ou inflammation etc.* Thèse, Paris 1803. — Cucavaz, *Diss. de Arachn.* Patav. 1825. — Bayle, *Revue médic.* 1827. — Tacheron, *Rech. anat.-pathol.* Paris 1823, T. III. — Itard, *Traité des mal. des oreilles.* Paris 1821. — Abercrombie, *Hirnkrankheiten.* — Hoffmann, *Otorrhoea cerebialis*, in Harless *Neues Jahrb. der Med.* 1827, Suppl. — Ducrot, *Essai sur la céphalite.* Paris 1812. — Biett, *Quelques observ. sur la phrénésie aiguë.* Paris 1812. — Steffens, *Diss. de Encephalite.* Heidelb. 1816. — Malin, *Diss. de Encephalite.* Hal. 1817. — Furtner, *De variis Encephalit. spec.* Landsh. 1818. — Bleyne, *Sur l'inflammation du cerveau.* Paris 1819. — Alleyne, *Diss. de inflamm. cerebri.* Edinb. 1822. — Stich, *Diss. de Encephal.* Vindob. 1822. — Bouillaud, *Traité clinique et physiologique etc.* Paris 1825. — Parent Duchatelet et Martinet, *Recherches sur l'inflamm. de l'arachnoïde.* Paris 1821. — Deslandes, in Parent-Duchatelet p. 380. — Bellingeri, *Storia delle Encefalit.* 1824. — Sahmen, *Krankh. des Geh. u. der Hirnhäute.* Riga 1826. — Carmichael, *Dubl. Journ. of med. sc.* Vol. IV. — Bischoff, *Die häutige Bräune u. die Gehirnentzündg.* Wien 1837. — Copland, *Encycl. Wörterbuch*, übers. von Kalisch, Bd. II. — Horn, *Encycl. Wörterbuch der medic. Wissenschaften*, Berl. 1831. Bd. VII. — Lallemand, *Recherches anat.-pathol. sur l'Encéph.* 1825. — Duplay, *Arch. gén.*, Nov. u. Dec. 1834. — Bricheteau, *Arch. gén.*, Dec. 1834. — Craigie, *Edinb. Journ.* 1834. — Enz, *Rust's Mag.* Bd. 44. — MacLagan, *Edinb. Journ.* 1835, S. 125. — Constant, *Gaz. méd. de Paris* 1836, 17 und 33. — Lemoine, *Revue médic.*, Juin. 1837. — Rösch, *Hufeland's Journ.*, St. 3, 1839. — Roderick, *Lond. Med. Gaz.*, Vol. XXIII. p. 564. — Lyncker, v. Gräfe's u. v. Walther's *Journ.* Bd. XXVIII. Heft 3. — Krieg, *Casper's Wochenschrift* 1840, N. 3.

— Eisenmann, Rheumat. Meningitis, Bayer. Med. Corr.-Blatt, S. 16 u. 17. — Dobler, Oesterr. med. Wochenschrift 1841, No. 10. — Fischer, Oest. med. Jhrb. 1841, Jan. — Engel, Oest. med. Jhrb. 1841, Juni. — Gintrac, Journ. de Bordeaux, Oct. 1842. — Hope, Entz. des Geh. u. s. Häute. Uebers. v. Schmidt-mann, Berlin 1847. — Inman, Edinb. med. Journ. Bd. LXIV. 1845. — Forget, Gaz. méd. 1838. — Fallot, Journ. Complém. Bd. XXXVII. 1830. — Racle, Thèse de Paris 1848. — Dumoulin, Thèse de Paris 1847. — Broekmann, Mening. mesencephalica. Hannov. Ann., N. F. Bd. II. S. 6. — Rilliet, Arch. gén., Dec. 1846. — Silvano, Giorn. di Torino 1846, Maggio. — Rilliet, Arch. gén. 1847, janv., févr., juillet. — Merbach, Men. pseudo-membranacea. Journ. für Kinderhkl., Oct. 1847. — Guersant, Dict. de méd., Méningite 1839. — Neisser, Entzündung etc. Berlin 1847. — Vigla, Compl. cérébr. dans le rhumatism. art. Gaz. des hôp. 1853. — v. Rittershain, Deutsche Klinik 1855. S. 28. — Bednar, Kinderkrankheiten. Wien 1856. — Rilliet et Barthez, Traité des maladies des enfants. Paris 1853. — Hellft, Journ. f. Kdrhkl., Dec. 1847. — Bulletin de Thér., Mai 1848. — Hallowell, Amer. Journ., Jan. 1850. — Stäger, Beitr. z. Heilk. d. Aerzte in Riga, Bd. I. Lf. 2, 1850. — Champouillon, Gaz. des hôp. 1851, S. 102. — v. Ritter, Prager Vierteljahrschrift 1851, S. 4. — Toynbee, Med. Chir. Transact. Vol. XXIV. — Bence Jones, Med. Chir. Transact. Vol. XXIV. — Joachim, Ungar. Ztschr. Bd. IV. 1. 1853. — Leubuscher, Path. u. Ther. etc. Berlin, Hirschwald 1854. — Cohn, Günsb. Zeitschrift Bd. V. 1854. — Meyer, Pr. V.-Ztg. 38, 1855. — Meyrhofer, Diss. Zürich 1855. — Leubuscher, V. A. Bd. 10, 1856. — Menière, Gaz. de Paris 1857. — Thore (Men. rheumat.), Gaz. de Paris 1857. — Silfverberg, Ugeskrift for Læger, Bd. XXII. 320. — Lynch (Men. rheumat.), Dubl. Journ. May 1856. — Forget, Gaz. des hôp. S. 123, 1859. — Schnitzler, Deutsche Kl. 1859. — Roth, Bayer. Int.-Bl. 1859. — Heschl, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Hlke. Bd. VIII. 1862. — Guckelberger, Zeitschrift f. Chir. u. Geburtsk., Bd. VII. S. 3. — Herrmann Meyer, Zur Anat. der Taubstummheit. V. A. Bd. XIV. — Horner, Monatsbl. f. Augenhkl., Aug. 1863. — Rühle, Gehirnkrankheiten. Greifswalder med. Beiträge 1863. — Ockel, Petersb. Med. Zeitschr. Bd. III. 1862. — Fischer, Wysler, Scholz, A. f. kl. Chir. 1865. — Steiner und Neureutter, Prager Viertelj. 1863. — Aerztl. Bericht des Wiener Krankenh., Wien, Sommer 1868. — Martin, Amer. Journ., N. S. Bd. CIX. 1868. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1868. — Wendt, A. f. Ohrenhkl., Bd. III. 1867. — Gintrac, Journ. de Bordeaux, II. S. X. 1865. — Gosset, Act. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris 1852. — Lemaistre, L'Union 1853. — Leflaive, Mon. des hôp. 1853. — Letellier, Gaz. des hôp. 1856. — Marotte, Gaz. des hôp. 1857. — Luton, Arch. gén. V. S. IX., 1857. — Moutard-Martin, Gaz. des hôp. 1858. — Legroux, L'Union 1859. — Bouillaud (Aubertin, Recherches sur le rhumatisme 1860). — Desguin, Arch. belg. de méd. milit. 1861. — Lancereaux, Arch. gén. 5. S. XX. — Idem, Arch. gén. 6. S. I. 1863. — Bierbaum, Deutsche Kl. 1865. — Ball, Rhumat. viscéral. Thèse, Paris 1866. — Flamm, Mening. bei Rheum. Tübingen 1865. — Wille, Zeitschr. f. Psych. Bd. XXIII. 1866. — Siredey, L'Union 1868. — Warnke, Bibl. for Læger, Bd. XII. S. 330. — Rosenstein, Berl. Kl. W., Bd. IX. 1872. — Wendt, A. d. Hk. Bd. XI. — Schwartze, A. f. Ohrenhkl. Bd. V. — Politzer, Jahrb. f. Kinderhkl. Bd. III. 1870. — Fleury, Gaz. des hôp. 1870. — Weber, Schm. Jhrb. Bd. CXI. S. 291. — Huber, A. f. kl. Med. Bd. VII. 1870. — Church, St. Barth. hosp. Rep. 1869. — Warlomont, Ann. d'Ocul. LXVI., Dec. 1871. — Bericht der k. k. Rudolph-Stiftung in Wien, Braumüller 1869. — Gross, Amer. Journ. N. S. Bd. XXXI. 1873. — Pagenstecher, Monatsbl. f. Augenhkl. Bd. XI. 1873. — M' Kendrick, Edinb. med. Journ. Bd. XIV. 1868. — Leudet, Clinique méd. Paris, Baillière 1874. — Alexander, Monatsbl. f. Augenhkl. 1874. — Dusaussoy, Bull. de la soc. anat. 1875.

V. Encephalitis und Hirnabscess.

Die chirurgische Literatur ist nicht vollständig angeführt; siehe bei Bruns und Bergmann. In anatomisch-physiologischer Richtung siehe die Werke über das Hirn und die Localisation in denselben: Burdach, Flourens, Magendie. Longet, Reichert, Schiff, Lhuys, Foville, Gratiolet, Meynert

in Stricker und seine Arbeiten in Wiener Sitzungsberichten, die Publicationen von Fritsch u. Hitzig, Gudden, Wernher, Broca, die neuen Publicationen von Munk. Hirnabscesse siehe in den älteren Werken von Bonetus, Morgagni, Lieutaud, Ploucquet, Reuss, Otto's path. Anat. — La Peyronie, Hist. de l'Acad. Paris 1744. p. 199. — Bilguer, Chir. Wahrnehmungen. 1768. Wahrn. S. — Petit, Traité des mal. chir. 1790. p. 91. — Schmucker, Vermischte Schr. 1776. Bd. I. und Chirurg. Wahrnehmung. 1755. S. 170. — Cammerarius, Diss. de vomica cerebri. Tübingen 1711. — Bianchi, Storia med. etc. Rimini 1751. — Plancus, Storia med. etc. Rimini 1752. — Rostan, Unters. über die Erw. des Gehirns. Uebersetzt von Fechner. Leipzig 1824. — Bouillaud, Traité de l'Encéphalite. Paris 1825. — Gamas, Des plaies de la tête etc. Paris 1830. — Abercrombie, Hirnkrankh. — Bright, Rep. of med. Cases. Vol. II. London 1831. — Nebel, De Absecess. Cerebri. Heidelberg 1790. — Wittmann, Innsprucker Med.-Chir. Z. III. S. 279. — Sims, Med. Chir. Transact. Vol. XIX. 1835. — Simon, Froriep's Notiz. Bd. XIV. S. 336. — Fuchs, Beob. über Gehirnweichung. Leipzig 1835. — Roux, Gaz. hebdom. 1830. — Dechambre, Gaz. méd. de Paris. 1838. — Sabatier, Méd. Operat. II. p. 64. — Carswell, Atlas fasc. V. pl. 4. — Eitner, Pr. V. Z. 1836. S. 50. — Hasse u. Kölliker, Ztschr. f. rat. Med. Bd. IV. 1846. — Lohmann, Pr. V. Z. 1838. S. 226. — Vogt, Ueber die Erw. des H. Heidelberg 1840. — Andral, Clinique Méd. Ed. IV. T. V. Paris 1840. — Görcke, Rust's Mag. Bd. XV. — Villaret, Journ. des conn. Méd. fév. 1834. — Harlacher, Rust's Mag. XLI. 1834. — Davidson, Monthly Arch. Febr. 1834. — Beilby, Edinb. Journ. No. 122. 1835. — Dupuytren, Theoret.-prakt. Vorlesungen etc. Berlin 1836. S. 394. — Albers, Horn's Archiv. 1834. — Ruppins, Hamb. Ztschr. f. d. ges. Med. 1836. — Cless, Würtemb. med. Corbl. 1834. — Gregg, Bost. Journ. Vol. XII. — Trusen, Hufel. Journ. 1837. — Jansen, Casper's Wchschr. 1838. Nr. 16. — Martini, Hamb. Ztschr. f. d. ges. M. Bd. X. 1838. — Parott, Lond. Med. Gaz. Vol. XXI. — Durand-Fardel, Arch. de méd. de Paris. Fév. 1839. — Fisher, Amer. Journ. Aug. 1838. — Kiwisch, Oest. med. Jahrb. Bd. XX. — May, Lancet. Vol. II. 1839. — Boinet, Arch. gén. 1837. Sér. III. Tom 2. — Barrier, Gaz. méd. de Paris. No. 17. 1840. — Pirogoff, Ann. d. Dorp. Kl. 1839. Bd. II. — Gluge, Mikr. u. exp. Unters. etc. Arch. de la méd. Belg. 1840. — Cruveilhier, Anat. Pathologique. — Johnson, Med. Chir. Rev. April 1840. — Haucke, v. Gräfe's u. v. Walther's J. Bd. XXX. — Pätsch, Casper's W. 1841. — Bennett, Edinb. med and Surg. Journ. 1842. Idem, Pathol. and histol. res. on infl. of the nerv. centres. Edinb. 1843. — Durand-Fardel, Arch. gén. 1842. Idem, Traité du ramoll. du cerveau. Paris 1843. — Eisenmann, Hirnweichung. Leipzig 1842. — Rochoux, Arch. gén. IV. S. T. VI. 1844. — Guthrie, Gehirnafl. in Folge von Kopfverletzungen, übers. v. Fränkel. Leipzig 1844. — Hope, Entzündung etc. übers. v. Schmidtman. Berlin 1847. — Rowland, On the nat. and treatm. of softening of the brain. London 1851. — Bruns, Chirurgie des Kopfes. — Durand-Fardel, Mal. des Vieillards. — Moritz, Pr. V. Z. 1849. — Eichelberg, Casper's W. 1841. — Engel, Oest. med. Jahrb. 1841. Juni. — Morehead, Transact. of med. and phys. Soc. of Bombay. Vol. II. 1839. — Beer, Oest. med. Wochenschr. 1842. — Pyemond, Lancet. Dec. 1842. — Brugnoli, Bullet. della Sc. med. di Bologna 1841. — Brouenne, Prov. med. Journ. 1842. — Hoffmann, Casper's W. 1844. — Sander, Hannov. Ann. N. F. IV. 1844. — Smith, Lancet. Dec. 1842. — Bérard, Bull. de théor. 1842. Juin. — Dietl, Anat. Kl. der Gehirnkrankheiten. — Elberling, Pr. V. Z. 1844. — Schnurrer, Würt. Corbl. 1846. — Fuller, London Gaz. 1847. — Benecke, Casper's W. 1847. — Moritz, Pr. V. Z. 1849. — Mauthner, Oesterr. Jahrb. 1848. — Elsholz, Pr. V. Z. 1848. 25. — Prov. Journ. 1848. Sept. — Dehne, Nassau. Jahrb. S. 74. — Fabricius, Ibidem S. 78. — Monneret et Fleury, Comp. de méd. prat. Vol. III. 1839. — Bird, Lond. Gaz. Nov. 1851. — Bauchet, Des lésions traumatiques de l'Encéphale. Thèse. Paris 1860. — Detmold, Amer. Journ. 1850. Jan. — Gustorf, Casper's W. 1850. Delasiauve, Brandige Erw. des Hirnes. Arch. gén. 1851. — Chamberlaine, Amer. Journ. 1851. — Lochee, Prov. Journ. 1852. April. — Willigk, Prag. Vierteljahrschr. X. 2. 1853. — Hamernijk, Prag. V. X. 1. 1853. — Günsburg, Deutsche Kl. 1853. — Belmonte, Trepanation etc. Tü-

bingen 1854. — Virchow, V. A. V. 2. 1853. — Hughes Willshire, Lancet. 1853. — Suringar, Nederl. Weekbl. 1854. — Leubuscher, Path. u. Th. etc. Berlin 1854. — Charcot et Vulpian, Gaz. de Paris. 1854. — Young, Monthly Journ. 1855. — Bamberger, Würzb. Verhndl. VI. 1855. — Lebert, V. A. Bd. X. 1856. — Silberberg, Ugesk. for Läger. Bd. XXII. — Heusinger, V. A. XI. — Holzhausen, Bronchiektasie. Diss. Jena 1855. — Huber, Henke's Ztschr. f. Staatsarzneik. 1854. — Marshall, Lancet. 1857. V. II. — Hawkins, Med. Chir. Trans. XXXI. 1856. — Dupuy, Gaz. de Paris. 1857. 14. — Gull, Guys hosp. rep. Sér. III. Vol. III. 1858. — Simon, Brit. med. Journ. 1858. June. — Bruny, Journ. de Bord. 1860. Janv. — Meissner, Thrombose u. Embolie. Schmidt's J. 1861. — Finger, Prager V. LXVII. 1860. — Jasinsky, Wien. Med. Halle. II. 1861. — Schott, Würzb. med. Z. II. 1861. — Leith-Adams, Lancet. II. 1862. July. — Beronius, Hygiea. XXII. — Klatten, Pr. V. Z. N. F. II. 1859. — Benoit de Giromagny, Gaz. hebdom. IX. 1862. — Flourens, Gaz. des hôp. 1862. — Toynbee, Sebaceous Tumors etc. Med.-Chir. Trans. XLIV. p. 51. — Menière, Gaz. de Paris. 1861. — Meynert, Oesterr. Z. f. prakt. Heilk. 1863. — Hutchinson and Jackson, Med. T. and Gaz. 1861. — Begin, Lehrb. d. Chir. Deutsch v. Neurohr. II. 218. — Schröder van der Kolk, Pathol. u. Therap. der Geisteskrankh. 1863. — Fischer, Bemerkensw. Fälle etc. Char.-Ann. XI. 1863. — Frank, Münchn. thierärztl. Mitth. 1863. — Lutz, Bayr. Intbl. 1864. — Bernhuber, Ibid. 1863. — Guillot, Gaz. des hôp. 1864. — v. Tröltsch, Würzb. Verhandlungen. — Virchow, V. A. Bd. VIII (Perlgeschwulst). — Jaksch, Prag. med. Wochenschr. 1865 (die Citate v. Zambaco). — Robertson, Med. T. and Gaz. 1867. — Renz, Heilung eines traumatis. Gehirnsabscesses. Tübingen. Laupp. 1867. — Schwartz, Beitr. etc. A. f. Ohrenheilk. I. — R. Meyer, Zur Pathol. des Hirnsabscesses. Diss. Zürich 1867. — Maas, Berl. kl. W. VI. 1869. — R. Meyer, Berl. kl. W. V. 1868. — Feinberg, Berl. kl. W. VI. 1869. — Savory, Brit. med. Journ. May 1869. — Moos, V. A. XXXVI. 1866. — Idem, A. f. Augen- u. Ohrenheilk. I. 1869. — Wendt, A. f. Ohrenh. III. 1867. — Tröltsch, A. f. Ohrenh. IV. 1869. — Fox, St. Louis Journ. N. S. VI. 1869. — Howard, Amer. Journ. N. S. CXXIV. 1871. — Fléchet, L'Union méd. 1871. — Houzé, Wien. med. W. 1868. — Friedberg, Corrb. f. Psych. 1867. — Gintrac, Journ. de Bord. 3. Sér. III. 1866. — Leydesdorf u. Stricker, Sitzungsber. 1865. — Hayem, Les div. formes d'Encéphalite. Paris 1868. — Geissler, Schm. J. Bd. 154. — Smith, Amer. Journ. N. S. CXXII. 1871. — Wyss, Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. — Hitzig, A. f. Psych. u. N. Kr. 1872. — Wendt, A. d. Hlk. XIII. — Farwick, A. f. Ohrenheilk. VI. 1873. — Jacoby, Ibid. VI. 1873. — Richter, Schm. J. 1873. — Gross, Amer. J. N. S. CXXXI. 1873. — Löschner, Allgem. Z. f. Psych. 1874. — Goldstein, Schm. J. CLXI. S. 114. — Luther Halden, St. Barthol. Hosp. rep. 1873. — MacLaren, Glasg. med. J. 1875. — Viart, Gaz. de Paris 1874. — Thompson, Case of etc. Med. T. and Gaz. 1873. — Moos, A. f. Ohren- u. Augenhk. 1874. — Field, A case of abscess etc. Brit. med. J. 1874. — Gelpke, Hirnabscess. Deutsche Z. f. prakt. Med. 1873. — Hertzka, D. A. f. kl. Med. 1874. — Malmsten, Hygiea. XXXVIII. 1876. — Wernher, V. A. Bd. 56. — Callender, St. Barth. Hosp. rep. 1867. — Idem, Med. Chir. Trans. 1871. — Jolly, Studien aus d. Institut f. exper. Path. in Wien 1870. — Mayer, Ztschr. f. Wundärzte u. Geburtshilfe. XII. 1864. — Schmit, Bayer. Intbl. 1866. — Geoffroy, Ann. méd.-psych. Sér. IV. 1865. — Simon, Deutsche Klinik. 1868. — Fayrer (Calcutta), Med. T. and Gaz. 1871. — Broadbent, Lancet. 1871. — Duncan, Edinb. med. J. XV. 1870. — Weber, Deutsche Kl. 1870. — Olivier, Gaz. de Paris. 1870. — Nobiling, Bayer. Intbl. 1869. — Simon, Vierteljahrschr. f. ger. Med. X. 1869. — Meigs, Pensylv. Hosp. rep. 1869. — Vanderpool, New-York med. Rec. III. 1868. — Page, Philad. Med. and Surg. rep. XXI. 1869. — Bergmann, Chir. des Kopfes in Billroth u. Pitha. — Gräulich, Ein Fall von geheiltem Hirnabscess. Greifswald 1870. — Hasse, Nervenkrankheiten. — Griesinger, Ges. Abh. Bd. I. — Pirogoff, Kriegschir. 181. — Stromeyer, Maximen. S. 401. 483. — Simon, Berl. kl. W. 1873. — Scholz, Allgem. Mil.-Ztg. 1866. — Chinault, New-York med. Rec. 1866. — Görz, Bayer. Intbl. 1867. — Moriarty, Med. Times 1866. — Billroth, A. d. Heilk. 1862. — Deutschbein, Horn's A. 1870. — Bogdan, Wien. med. Pr. 1866. — Bardeleben,

Deutsche Ztschr. f. Chir. 1872. — Jacobasch, Berl. kl. W. XII. 1875. — Little, *Dubl. Journ.* LXII. 1876. — Reimer, *Jahrb. f. Kinderheilk.* N. F. XI. 1877. — Kappeler, *Schweiz. Corrb.* VI. 1876. — Podrazki, *Militär. A.* X. 1876. — Rehmann, *Aerztl. Mitth. a. Baden.* 1876.

VI. Meningocele. Encephalocele.

Jacobäus, *Acta med. et philos. Hafniensia.* 1677. — Horner, *Amer. Journ. of Med. Sc.* Vol. IV. 1829. — Willems, *Ann. de la Soc. de Méd. de Gand.* 1846. — Cruveilhier, *Anat. pathologique.* — Isenflamm, *Anat. Untersuchungen.* 1822. — Bréschet, *Arch. génér.* 1831. — Kelch, *Beiträge zur pathol. Anat.* 1813. — Lavacherie, *Bull. de l'Acad. de Bruxelles.* Tom. VI. — Forgemol, *Bull. de l'Acad. de Méd.* 1814—45. — Bécclard, *Bull. de la fac. de Méd.* T. III. 1814. — Saxtorph, *Collectanea Societatis Hafn.* Vol. II. 1775. — Siebold, *Collect. observ. med.-chir.* 1769. — Raynaud, *Compt. rend.* T. XXIII. 1846. — Deutsches A. v. Meckel. Bd. VII. 1822. — Cloquet und Moreau, *Dict. de Méd.* Vol. XII. 1835. *Dict. des Sc. médic.* T. XXXIV. 1819. — Corvinus, *Disp. Chir.* Tom. II. 1749. — Büttner, *Diss. inaug. de Hernia Cer.* Berl. 1832. — Niemeyer, *Idem.* Halle 1833. — Held, *Idem.* Giessen 1777. — Adams, *Dubl. Journ. of Med. Sc.* Vol. II. 1833. — Dugès, *Ephémér. Med. de Montp.* T. II. 1826. — Penada, *Hernia del Cerebro* 1793. — Houel, *Gaz. des hôp.* 1850. — Lussanna, *Gazz. Lomb.* 1851. — Osiander, *Gött. gel. Anz.* 1812. — Meckel, *Handbuch der path. Anat.* 1812. — Spring, *Journ. de Méd. de Bruxelles.* 1853. — Wedemeyer, *Journ. f. Chir. u. Augenheilk.* v. Gräfe u. Walther. Vol. IX. — Thiébauld, *Journ. de Chir. par Desault.* T. III. — Thierry, *l'Expérience.* 1837. — Gairdner, *Med. Comment.* Vol. V. 1777. — Schmitt, *Corr. bayr. Aerzte.* 1842. — Lyon, *Med. Gaz.* 1841. — Spring, *Mém. de l'Acad. de Méd. Belg.* 1854. — Guyenot, *Mém. de l'Acad. de Chir.* T. V. 1774. — Hull, *Mem. of the Lit. and Phil. Soc. of Manchester.* Vol. V. 1802. — Otto, *Monstror. Sexcent. Descr.* 1811. — Lyon, Taylor, *Monthly Journ.* 1842. — Sandifort, *Mus. anat.* 1793—1827. — O. Nägele, *Preuss. Vereinsz.* 1849. — Richoux, *Revue Méd. Chir.* p. 358. — Vrolick, *Tab. ad illustr. Embryogenesis hominis.* — Billard, *Traité des mal. des enfants.* 1828. — Sénac, *Traité du Coeur.* 1783. — J. G. St. Hilaire, *Traité de Teratologie.* 1832. — Todd, *Cyclop. of Anat. and Phys.* Vol. II. p. 320. — Clar, *Wien. Zeitschr.* 1851. — le Roy, *Verhandelingen van het Genootschap etc.* Ann. VIII. p. 253. — Hager, *Brüche u. Vorfälle.* Wien. Beck 1834. — Dezeimeris, *l'Expérience.* No. 8. 1837. — Forest, *Obs. Chir. Lib. III.* Obs. 7. — Schneider, *Chirurg. Geschichten.* Chemnitz 1784. — Adams, *Dubl. Journ.* N. VI. — Dick, *London Med. Gaz.* Vol. XIX. — Tavignot, *Clinique des enfants.* Febr. 1844. — Hedrich, *Busch's Neue Z.* XV. S. 3. 1844. — Behrend, *Journ. f. Kinderheilk.* 1849. Sept. u. Oct. — Ried, *Ill. Med. Ztg.* I. 3. 1852. — Bredow, *Casper's Wochenschr.* 1843. — Schmidt, *Bayr. Corr.-Bl.* I. 1842. — Wagner, *Oesterr. med. Jahrb.* März 1846. — Harting, *Med. Centr.-Ztg.* 4. 1854. — Spring, *Monographie de la hernie etc.* Bruxelles 1853. — Alessi, *Ann. d'Ocul.* XXXII. p. 75. — Laurence, *Med.-chir. Transact.* Vol. XXXIX. 1856. — Hawkins, *Ibidem.* 1856. — Valenta und Wallmann, *Wiener Ztschr.* N. F. I. 14. — Laurence und West, *Lancet* II. 10 und 14. 1857. — Gintrac, *Journ. de Bordeaux.* II. S. V. 1860. — Leasure, *Amer. Journ.* N. S. CXX. 1870. — Octtingen, *Monatsbl. f. Augenh.* 1874. — West, *Lancet.* Oct. 1875. — Richoux, *Presse méd.* 1851. — Ripoll, *Bull. de Thér.* 1865. — Raab, *Wien. med. Wochenschr.* 1876. — Breslau, *Cannst. J.* 1855. IV. S. 28. — Duncan, *Edinb. med. Journ.* VI. 1861. — Michaël, *Arch. of Med. Jan.* 1861. — Vines, *Lancet* II. Oct. 1859. — Eager, *Lancet* II. Oct. 1859. — Thomson, *Lancet* I. May 1859. — Young, *Lancet* II. 1859. — Shaw, *Transact. of the pathol. Soc. of London.* Vol. IX. — Houel, *Arch. gén.* 5. Sér. XIV. 1859. — Klementowsky, *Jahrb. für Kinderheilk.* V. 1862. — Lehmann, *Cannst. Jahresb.* 1858. IV. — Tirman, *Arch. gén.* V. Sér. XVIII. 1861. — Dolbeau, *Gaz. des hôp.* 1863. — Wallmann, *Wien. med. Wochenschr.* 1863. — Reynaud, *Compt. rend.* 1846. — Jacobi, *Amer. med. J.* 1863. — Holmes, *St. Georgs Hosp. Rep.* Vol. I. 1866. — Wranny und Neureutter, *Oesterr. Jahrb. für Päd.* 1872. — Rizzoli, *Bull. delle Sc. med. di*

Bologna. XIV. 1872. — Siehe die ganze casuistische Lit. in grosser Vollständigkeit in: Giovanni Reali, Behandlung der angeb. Schädel- und Rückgratsbrüche. Diss. Zürich. Herzog. 1874. Nr. 1—163, worunter auch die Fälle von Rose.

VII. Hydrocephalus chronicus.

Kaltschmidt, Progr. de Hydr. int. etc. Jena 1752. — Klinkosch, Progr. de hydroc. foetus etc. Prag 1773. — Murray, De foetus hydroc. int. etc. Upsal 1797. — Kiens, Diss. de hydroc. chron. Riga 1825. — Wenzel, D. de hydroc. cong. Berol. 1823. — Neubert, D. de hydroc. cong. Heidelb. 1838. — Klein, Kurze Beschreibung etc. Stuttgart 1819. — Otto, Neue seltene Beobachtungen. Berlin 1824. — Otto, Monstr. Sex. descr. Vratisl. 1841. — Rudolphi, Abhandl. der Berl. Ac. d. Wiss. 1821. — H. Beck, Ueber den Hirnmangel. Nürnberg 1826. — Mohr, Casper's Wochenschr. 1842. N. 8. — Vrolick, Tr. sur l'hydroc. int. Amst. 1839. — Gölis, Prakt. Abhandl. II. Bd. — Meding, Obs. de Hydroc. int. chron. Jen. 1820. — Constant, Gaz. med. fevr. 1834. — Ulrich, Casp. Woch. April 1834. — Heyfelder, Preuss. V.-Z. 1834. 13. — Bell, Arch. gén. Mars 1834. — Flemming, Ergebn. klin. Beob. über Hydroc. chron. Adult. Mecklenb. medic. Conv.-Bl. 1841. — Bérard, Gaz. méd. 1834. 33. — Verheylenwegen, Ann. de Méd. belg. Fév. 1835. — Schneider, v. Siebold's Journ. X. IV. 2. — Horn, Horn's A. Juli 1834 bis April 1835. — Hansen, Pfaff's Mitth. 1835. 5 u. 6. — Wood, Boston Med. and Surg. J. V. XI. 17. — Sommerville S. Alison, Edinb. J. 1835. 123. — Creutzwieser, Rust's Mag. 1835. 3. — Marsh, Lond. med. Gaz. V. XVII. — Martin jeune, Mém. de Méd. et de Chir. Paris. Ballière 1835. — Andral, Journ. hebdom. 1836. 51. — Sims, Med.-chir. Transact. Vol. XIX. — Velten, Pr. Vereins-Z. 1837. 13. — Engelmann, Med. Annal. IV. 1. 1838. — Schäffer, Casper's Wochenschr. 1837. 33. — Höfling, Casper's W. 1837. 41. — d'Outrepont, Oesterr. med. Jahrb. Bd. XV. — Jeffery, Lancet. Vol. I. 1837. 18. — Löwenhardt, Casp. W. 1838. 37. — Conquest, Lond. med. Gaz. XXI. Idem, Lancet. Vol. I. 1838. 25. — Dickinson, Lancet. Vol. II. N. II. 1839. — Neubert, Diss. Heidelb. 1838. — Smyth, Lancet. Vol. I. 1840. — Malgaigne, Bull. de Th. T. XIX. 7 u. 8. — Plaisant, Gaz. méd. 1840. 17. — Levavasseur, Ibidem. — Creutzwieser, Casper's Wochenschr. 1840. — Vogt, Erweichung des Geh. u. Rückenm. Heidelberg u. Leipzig. 1840. Cap. 7. — Payan, Revue méd. Nov. 1841. — Elliotson, The princ. and pract. etc. London, Butler. 1839. — Engel, Bemerkungen über Thoraxgestaltung etc. Oesterr. med. Jahrb. April. 1841. — Beer, Oesterr. med. W. 1841. — Rilliet et Barthéz, Arch. gén. Janv. 1842. — Krieg, Preuss. V.-Ztg. 1842. 7. — Smyth, London med. Gaz. XXV. p. 83. — Wutzer, Org. f. d. ges. Hlk. Bd. II. 1842. — Mohr, Casp. W. 1842. 8. — Loir, Rev. méd. Nov. 1843. — West, Med. Gaz. April 1842. — Pohl, Oesterr. Jahrb. Jan. u. Febr. 1845. — Löwenhardt, Froriep's Not. 23. 20. — Götz, Oesterr. Jahrb. Juni. 1846. — Popper, Oesterr. Wochenschr. 1842. 40. — Durand, Journ. de Connaiss. méd. Juli 1843. — Engelmann, Heidelb. Ann. VIII. 1. 1844. — Virchow, Damerow's Ztschr. III. 2. 1846. — Bayle, Rech. sur les mal. ment. Paris 1822. — Idem, Maladies du Cerveau. Paris 1826. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen (Ependym-Granulationen). — Magnan und Mierzejewsky, Arch. de phys. norm. et path. 1873. I. — Butscher, Dubl. Journ. March. 1843. — Castelli, Giorn. di Torino. Nov. 1847. — Mauthner, Oesterr. Jahrb. April. 1848. — Nagel, Casp. Wochenschr. 1848. 32 u. 34. — Paget, Med.-chir. Transact. N. S. XI. 1846. — Höring jun., Würt. Corr.-Bl. 1848. 43. — Baader, Journ. f. Kdrkr. Juni. 1848. — Battersby, Edinb. Journ. Juli. 1850. — Schlossberger, A. f. phys. Hlk. X. 3. 1851. — Heidborn, Casp. W. 1851. 34 u. 35. — Ferrario (u. Verga), Gazz. med. Ital. Lomb. 1851. — Constanza, Ibidem. — Virchow, Würzb. Verhandl. II. XI. 1851. — Idem, V. A. VI. 1 u. 2. 1853. — Leubuscher, Path. der Hirnkr. Berlin. 1854. — Cohn, Günsb. Z. V. 3. 4. 5. 1854. — Brown, Assoc. Journ. 94. 1854. — Weber, Wien. Wochenbl. 1855. 44. — Bamberger, Würzb. Verhdlgen. VI. 2. 1855. — Begbie und Haldane, Edinb. med. Journ. 1856. Febr. — Winn, Lancet. 1855. — Löschner, Prager V. 1856. — Neudörffer, Wiener Ztschr. 1857. — West, Kinderkrankheiten. Berlin. Hirschwald. 1857. — Ludwig, Allg. Zeitschr. für Psych. XIV. 2. 1857. —

Heschl, Prag. V. LXI. 1859. — Klob, Wien. Zeitschr. N. F. III. 1860. — Meissner, A. d. Hlk. II. 1. 1861. — Brunet, Ann. méd. psych. 3. Sér. T. VII. 1861. — Henoch, Deutsche Kl. 1862. — Steffen, Journ. f. Kinderkr. XXXVIII. 1862. — Wilks, Guy's Hosp. rep. 1860. — Engel, Wien. med. Wochenschr. XIII. 1863. — Breslau, Monatsschr. für Gebk. 1863. — Hecker und Buhl, Kl. der Gebk. Leipzig 1861. — Chassinat, Gaz. de Paris 1864. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1865. — Freund und Joseph, Klin. Beitr. z. Gynäkol. Breslau. Morgenstern 1862. — Steiner und Neureutter, Prag. V. 1863. — Broxholm, Lancet. Oct. 1853. — Merckel, Deutsches Arch. f. kl. M. 1867. — Prescott Hewitt, St. Georges Hosp. Rep. Vol. I. 1866. — Nasse, Allg. Ztschr. f. Psych. 1866. — Cohnstein, Monatsschr. für Gebk. XXXI. 1868. — Birch-Hirschfeld, A. d. Heilk. VIII. 1867. — Heschl, Prag. V. 1868. — Hohl, Deutsche Vierteljahrschr. für Zahnkrankh. IX. 1869. — Blache und Dieulafoy, Gaz. hebdom. II. S. VII. 1870. — Rautenberg, Petersb. med. Z. XIII. 1867. — Baring, Hannov. Z. für pr. Hlk. III. 1866. — Braun, Oesterr. Z. f. prakt. Hlk. 1867. — Murray, Lancet. I. 1868. — Merkel, Wien. med. Presse. 1868. — Valenta, Memor. XV. 1870. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1872; frühere zahlreiche Publicat. in Gaz. des hôp. — Depaul, Gaz. des hôp. 1873. — Arndt, V. A. Bd. 52. — Walter Gillette, Amer. Journ. of Obstet. 1876. — Budin, Bull. de la soc. anat. 1875. — Schöller und Zini, Sitzungsber. der Aerzte in Steyermark. 1869—70. — Levitt, Wien. med. Presse. XVII. 1876. — Klebs, Oesterr. Jahrb. für Päd. N. F. VII. 1876. — Biermer, Jahresb. über die Verwaltung etc. des Kantons Zürich im Jahre 1866. S. 205. — Roncati, Gaz. med. Lomb. 1867. 40. — Boinet, Gaz. des hôp. 1857. 37. — Roux, Moniteur des Sc. méd. I. 23. 1859. — Luton, Gaz. méd. 1858. 13. — Hoppe, V. A. Bd. XVI. 3 u. 4. — Hilles, Lancet. Vol. I. 1837. — Bergmann, Holscher's Ann. Bd. III. 3. — Read, Dubl. J. 1852. Febr. — Menière, Gaz. de Paris. 3. 1857. — Jehn, Allg. Z. f. Psych. XXX. 1874. — Albers, Allg. Z. f. Psych. XXII. 1865. — Traube, Ges. Abh. II. 1848. — Schlesinger, Diss. Berl. 1874. — Mosler, V. A. LVI. 44. — Ebstein, Deutsch. A. f. kl. M. XI. 344. — Massot, Lyon. Méd. 1872. 15. — v. d. Heyden, Diss. Leiden. 1875. — Dickinson, Diseases on the Kidney etc. I. London. 1875. 180. — Strauss, Einfache Harnruhr. Tübingen. 1870. — Pribram, Prag. V. 1871. — Mierzejewsky, Etudes sur les lésions etc. Arch. de Phys., Sér. II. T. II.

In Verhinderung des Verfassers sind die Correcturen durch Herrn Dr. H. Müller in Zürich gütigst besorgt worden; sollten trotz der sorgfältigen Durchsicht von Seite des Genannten einige Fehler stehen geblieben sein, so wolle man dies mit der Mangelhaftigkeit des Manuscriptes entschuldigen.

H.

VERTIGO

VON

PROFESSOR DR. H. NOTHNAGEL.

(XII. BAND. 2. HÄLFTE; 2. AUFL.)

VERTIGO.

H. Boerhaave, Praelectiones academicae de morbis nervorum. Francofurti et Lipsiae 1762. — Marcus Herz, Versuch über den Schwindel. 2. Aufl. Berlin 1791. — J. P. Frank, De curandis hominum morbis epitome. VII. tom. I. Viennae 1821. — Joseph Frank, Die Nervenkrankheiten. Leipzig 1843; 2. u. 3. Bd. — K. W. Stark, Allgemeine Pathologie. 2. Bd. Leipzig 1845. — Henle, Handbuch der rationellen Pathologie. II. Bd. 2. Abth. Braunschweig 1853. — M. H. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1853. — Hasse, Krankheiten des Nervenapparates. In Virchow's Handbuch der spec. Pathol. und Ther. Erlangen 1855. — Trousseau, Medicinische Klinik. Uebers. von Cullmann. 3. Bd. Würzburg. — C. Handfield Jones, Functional nervous disorders. London 1864. — Spence Ramskill, Art. Vertigo in System of Medicine ed. by Russell Reynolds. Sec. edit. London 1872. — H. Immermann, Ueber den Schwindel bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med. I. Bd. 1866. — Amanieu, Vertiges, siège et causes. 1871. Paris, Adrien Delahaye. — Busch, Ueber den Magenschwindel und verwandte Zustände. Wiener med. Presse 1873.

Physiologisches. Purkinje, Oesterr. Jahrb. Bd. VI und Rust's Magazin Bd. XX und XXIII. — Naumann, Ueber den Schwindel. Haeser's Arch. f. d. gesammte Med. VIII. Bd. — Flourens, Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. Paris 1842. — Goltz, Ueber die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabrynth. Pflueger's Arch. f. Physiologie 1870. — Hitzig, Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes entstehenden Störungen der Muskelinnervation u. s. w. in Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. — Derselbe, Bemerkungen zu der vorstehenden Abhandlung. *ibid.* — Derselbe, Untersuchungen zur Physiologie des Kleinhirns. *ibid.* — J. Breuer, Ueber die Function der Bogengänge des Ohrlabrynth. Wiener med. Jahrb. I. Heft 1874. — Mach, Physikalische Versuche über den Gleichgewichtssinn des Menschen. Sitz.-Ber. d. Wien. Akad. der Wiss. 1873. Bd. LXVIII. — Nothnagel, Experim. Unters. über die Functionen des Gehirns. V. Abth. Virchow's A. 68. Bd. — Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig 1874. — Helmholtz, Physiologische Optik. —

Einleitung.

Eine ausreichende und zutreffende Begriffsbestimmung des Zustandes zu geben, welcher als „Schwindel“ bezeichnet wird, ist deshalb sehr schwer, weil von Aerzten sowohl wie Laien diese Bezeichnung auf eine Reihe von Erscheinungsformen angewendet wird, welche — theils unter schweren pathologischen Verhältnissen auftretend, theils bei ganz gesunden Menschen transitorisch sich zeigend

und unter bestimmten Bedingungen sogar physiologisch producirbar — zuweilen nichts weiter gemeinsam haben als eben diesen Namen. Als Schwindel wird die allgemeine Verworrenheit, welche häufig einem lipothymischen Anfall vorausgeht, ebensogut bezeichnet, wie die schweren eigenthümlichen Gleichgewichtsstörungen, welche einen Kleinhirntumor begleiten können. Wir ziehen es vor, eine Begriffsbestimmung und Erklärung erst nachher zu versuchen, wenn wir die thatsächlichen in Betracht kommenden Verhältnisse erörtert haben.

Die literarische Behandlung des Gegenstandes in den Werken über Pathologie erfolgt gewöhnlich in der Art, dass man neben und mit den Fällen, in welchen der Schwindel als wirkliches Krankheitssymptom oder anscheinend selbstständiges Leiden auftritt, zugleich die physiologischen Formen des Schwindels (Angstschwindel, Drehschwindel u. s. w.) als gleichwerthig bespricht. Uns scheint eine solche Darstellung und Vermischung gewisse Nachtheile in sich zu schliessen. Als Hauptaufgabe betrachten wir hier die Besprechung der pathologischen Schwindelformen; die physiologischen Erscheinungsweisen desselben werden wir dagegen unberücksichtigt lassen als nicht in die specielle Pathologie gehörig. Es ist ja überhaupt die Frage durchaus berechtigt, ob man einem blossen Symptom, was allein der Schwindel für den Pathologen ist, eine Besprechung in einer speciellen Pathologie widmen soll bzw. darf. Und wenn dieselbe erfolgt, so darf dies unseres Erachtens eben auch nur mit Rücksicht auf praktische Gesichtspunkte geschehen. Alles andere gehört in das Gebiet der reinen Physiologie oder allgemeinen Pathologie.

Aetiologie.

Die den Schwindel unter pathologischen Verhältnissen direct oder indirect veranlassenden Ursachen können sehr verschiedener Art sein; man hat sie auch wohl gruppirt und danach mehrere Formen unterschieden. In dieser Weise gelangt man zur Aufstellung eines symptomatischen Schwindels (bei intracraniellen anatomischen Veränderungen), eines sympathischen (bei Erkrankungen anderer Organe, mit den Unterabtheilungen des „Magen-, Herzschwindels“ u. s. w.), eines idiopathischen (oder Sinnesschwindels), eines rein psychischen. Dazu kommen dann noch sogenannte prädisponirende Momente. Betrachten wir dies jetzt im Einzelnen.

Prädisponirende Ursachen. Es ist eine bekannte Thatsache, dass manche Menschen leichter vom Schwindel befallen werden als andere. Wir werden nachher sehen, dass namentlich intracra-

nielle Circulationsstörungen eine der häufigsten directen Veranlassungen zum Schwindel abgeben. Damit in Uebereinstimmung zeigt sich, dass anämische, heruntergekommene Individuen einerseits, andererseits plethorische, vollsaftige Personen leichter schwindlig werden; mit anderen Worten heisst das, bei derartigen Constitutionen genügen schon leichtere Grade von Circulationsstörungen zur Production des Schwindels. Man nimmt ferner an, dass das mittlere und namentlich das höhere Lebensalter zum Schwindel disponire, während Kinder schwerer von der unangenehmen Sensation befallen werden sollen. Die Thatsachen sind richtig, doch ist bezüglich einer besonderen „Disposition“ der verschiedenen Lebensalter zu bemerken, dass eine solche wohl nur durch das höhere Alter und zwar insofern geliefert werden kann, als mit der verringerten Herzleistung wieder leichter hirnanämische Zustände sich entwickeln können. Wenn wirklich dauernde pathologische intracranielle Processe auftreten, dann kann bei kleinen Kindern das Symptom des Schwindels ebenso gut und ebenso hochgradig erscheinen, wie im späteren Lebensalter. Die angenommene geringere Disposition der Kinder ist wohl überhaupt nur auf den sogenannten Drehschwindel, kurz auf alle die physiologischen Formen und Entstehungsarten desselben zu beziehen. Dies aber erklärt sich vielleicht aus einer gewissen Gewöhnung, indem Kinder tagtäglich eine Reihe von lebhaften Bewegungen vollführen, die dem gesetzter sich bewegenden Erwachsenen Schwindel verursachen, welche aber auch bei letzterem, wenn er sie oft wiederholt (z. B. Tänzer von Profession) ohne diesen Effect bleiben. Dazu kommt sicher noch, dass Kinder über diese Sensationen sich weniger äussern. Bekannt aber ist es dass in der That unter ganz gleichaltrigen und gleich constituirten Individuen der eine leichter von den physiologischen Schwindelformen (Höhen-schwindel, Schwindel beim Betrachten schnell sich bewegender Objecte u. dergl.) ergriffen wird als der andere. Bei dieser Disposition zum Schwindel auf Höhen würde es sich nach Henle um eine Art hypochondrischen Misstrauens in die eigene Kraft handeln; in dem Augenblicke, wo auf eine vollständige Beherrschung Alles ankommt, fehlt das Vertrauen in die eigene Kraft und Ausdauer — und diese Angst soll durch einen ursprünglichen Zustand des Muskel- und Nervensystems bedingt sein.

Die veranlassenden Ursachen des Schwindels sind begreiflicher Weise vor allem in intracranialen Erkrankungen und Störungen zu suchen, und je nach der Verschiedenheit dieser kann der Schwindel dauernd sein oder nur transitorisch, im letzteren

Fälle sogar zum Theil noch in die physiologischen Breiten gehörig. In ersterer Reihe kommen veränderte Circulationsverhältnisse in Betracht, Anämie und Hyperämie des Gehirns; in der That gehört das Schwindelgefühl zu den allerhäufigsten Symptomen derselben, bildet bei manchen leichteren Graden fast die einzige Erscheinung und bei den schweren Formen geht es den anderweitigen hochgradigen Störungen voraus. Bezüglich der so ausserordentlich verschiedenartigen ätiologischen Verhältnisse, unter denen Hirnanämie und Hirnhyperämie und somit auch der Schwindel auftreten kann, verweisen wir der Kürze wegen auf die betreffenden Abschnitte im XI. Bande und umgehen damit eine detaillirte Aufzählung einer langen Reihe verschiedener Momente, wie sie z. B. Joseph Frank gibt, und die alle in letzter Instanz darauf hinauslaufen, dass sie Hirnanämie oder -Hyperämie erzeugen. Indess macht Handfield Jones, unseres Erachtens mit Recht, darauf aufmerksam, dass neben den veränderten Blutfüllungszuständen auch vielleicht der Liquor cerebro-spinalis und dessen mit den Körperstellungen sich ändernden Mengeverhältnisse im Schädel für die Entstehung des Schwindels beim plötzlichen Aufrichten oder beim Tiefhängen des Kopfes mitwirken.

Hämorrhagien, Erweichungen des Gehirnes, atrophische Zustände, multiple inselförmige Sklerose, Tumoren und andere Processe können unter ihren Symptomen in mehr oder weniger hervorragender Weise den Schwindel führen; es genügt in der That eine solche summarische Angabe, indem es kaum eine chronische Cerebralaffectio gibt, bei der nicht gelegentlich diese von den Kranken sehr gefürchtete Sensation auftreten könnte. Von grösserem Interesse ist die Frage, welches das gemeinschaftliche dem Schwindel zu Grunde liegende Moment sei, ob es namentlich auf den Sitz der Erkrankung in einer besonderen Hirngegend ankomme. Wir werden erst später bei der Theorie des Leidens auf diese Frage näher eingehen, wollen indess thatsächlich schon jetzt bemerken, dass jedwede beliebige Localisation eines Processes unter Umständen von Schwindel begleitet sein kann. Am ausgesprochensten und stärksten freilich ist derselbe bei raumbeschränkenden Processen in der hinteren Schädelgrube im Allgemeinen, speciell bei Erkrankungen des Cerebellum. Immermann unterscheidet diese letztere Form genetisch von der „hallucinatorischen“ für gewöhnlich vorkommenden, und nimmt an dass die von dem Kleinhirnleiden abhängigen reellen Schwankungen des Körpers als Ursachen des Schwindelgefühls zu betrachten seien. Ob diese Auffassung richtig sei, ist

uns trotz der von Immermann dafür beigebrachten Gründe zweifelhaft; vielmehr meinen wir dass Schwindel und Körperschwankungen auch bei Kleinhirnaffectationen coordinirte Erscheinungen sind, beide in gleicher Weise von der Cerebellaraffectation als solcher abhängig.

Auf eine directe Cerebralstörung, nämlich auf Hirnanämie, muss auch der Schwindel zurückgeführt werden, welcher zuweilen den epileptischen Anfällen vorangeht, oder auch gelegentlich die einzige Aeusserung eines Insults bildet; man vergleiche deswegen den Abschnitt über Epilepsie. Dagegen lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob das Schwindelgefühl, welches manche fiebernde Kranke haben, von einer directen Einwirkung der hohen Bluttemperatur auf die Centralapparate abhängt oder ob eine Hirnhyperämie dabei eine vermittelnde Rolle spielt; für die relativ häufigsten Fälle, dass bei sogenannten acuten Infectionskrankheiten der Schwindel zuweilen grade im Stadium prodromorum, ganz im Beginne wo hohe Temperaturen noch nicht bestehen, am stärksten ausgeprägt sich zeigt, ist es nicht unwahrscheinlich dass das krankmachende Agens direct als Gift auf die Centralapparate einwirkt. An diese Fälle schliessen sich die Schwindelformen an, welche bei Intoxicationen mit den verschiedensten Giften auftreten; die bekanntesten in dieser Weise wirkenden Substanzen sind Alkohol und Tabak. —

Früheren Zeiten gegenüber ist mit fortschreitender Erkenntniss die einst sehr umfangreiche Gruppe der „sympathischen“ Schwindelformen immer mehr beschränkt worden. Es kann heut wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass der bei unterdrückten (menstrualen und hämorrhoidalen) Blutungen auftretende Schwindel von directen intracraniellen Circulationsstörungen abhängt; dasselbe gilt von dem früher als eigene Form hingestellten „Herzschwindel“, und wohl auch dem bei „Nierenkrankheiten“ beobachteten. Hasse ist geneigt bei der letztgenannten an eine toxische Ursache zu denken, die durch das Nierenleiden bedingte pathologische Blutmischung als das veranlassende Moment anzusehen. Dies ist möglich; indess dürfen bei derjenigen Nierenaffectation, welche relativ am häufigsten mit Schwindel einhergeht, bei der Nierenschrumpfung, nicht die arterielle Drucksteigerung und die davon abhängigen Hirncongestionnen als ebenfalls mögliche Ursachen des Schwindels ausser Acht gelassen werden.

Weniger klar dagegen liegt die Sache bei einer sehr häufigen Schwindelform, bei derjenigen nämlich wo die abnorme Sensation im Zusammenhange mit Verdauungsstörungen vorkommt, und die deswegen auch als *Vertigo a stomacho laeso*, kurzweg als „Magen-

schwindel“ bezeichnet wird. Man bringt neuerdings vielfach Trousseau's Namen in Verbindung mit diesem Zustande, indessen haben schon alle älteren Autoren gerade über ihn geschrieben. So spricht Boerhaave, wo er von den Ursachen der vertigo per consensum handelt, von einer vertigo ab ingluvie, erapula, flatulentia; Sauvages nennt ihn direct Magenschwindel; Stoll schreibt „vertigo, nausea, vomitus, cardiagnus aequivoca signa sunt, quum fere aequae affectionem cerebri et ventriculi sequuntur“. Wir könnten diese Citate zahlreich mehren; doch werden die vorstehenden genügen für die historische Gerechtigkeit. Trousseau hat nur das Verdienst dabei, durch seine bekannten Vorträge die allgemeine Aufmerksamkeit von Neuem auf die klinischen Beziehungen des Schwindels zu dyspeptischen Zuständen gelenkt zu haben. Diese Beziehungen sind nicht selten, Spence Ramskill nennt diese Schwindelform sogar sehr häufig. Den Hauptbeweis dass das Magenleiden das Primäre, der Schwindel das Secundäre sei, entnimmt man aus der Therapie — nur ein gegen das Magenleiden eingeleitetes Heilverfahren vermag die unangenehme Sensation zu beseitigen, während direct gegen etwa angenommene Cerebralstörungen gerichtete Curbestrebungen ganz wirkungslos bleiben. Wahrscheinlich aber ist es, dass Circulationsänderungen innerhalb der Schädelhöhle auch hier das vermittelnde und den Schwindel unmittelbar hervorrufende Moment sind. Physiologisch ist sowohl eine Hirnanämie wie -Hyperämie möglich, und wir glauben dass Basch nicht unrecht hat wenn er gemäss den klinischen Erscheinungen beide Möglichkeiten als thatsächlich vorkommend ansieht. — In diese Kategorie gehören wohl auch die Fälle, in denen Schwindel sich zeigt bzw. verschwindet bei der Gegenwart bzw. Abtreibung von Würmern im Darmkanal.

Der sogenannte Sinnesschwindel ist physiologisch weitaus der häufigste, Gegenstand ärztlicher Behandlung indess wird er viel seltener als die anderen Formen. Unter den verschiedenen Sinnen ist es bekanntlich das Gesicht, dessen Beeinflussungen am häufigsten Schwindel hervorrufen; da aber diese Gegenstände ein rein physiologisches Interesse haben, so werden wir hier auf dieselben nicht weiter eingehen. Denn alle die alltäglichen Vorkommnisse, dass beim Beobachten schnell sich bewegender Gegenstände, beim schnellen Drehen u. s. w. Schwindel eintritt, kann man doch nicht als pathologische Zustände bezeichnen.

Als dagegen durch wirklich krankhafte Veränderungen bedingt ist der Gesichtsschwindel zu bezeichnen, an dem Patienten mit Augenmuskellähmungen leiden. Diese Form des Schwindels ist um so

wichtiger als sie häufig bei oberflächlicher Untersuchung zu Täuschungen führt, indem man zuweilen aus dem Schwindel und der Augenmuskellähmung irriger Weise auf eine gemeinschaftliche centrale Ursache schliesst, während doch ersterer der Effect der letzteren ist. In derartigen Fällen bildet der Schwindel neben der Diplopie öfters die Hauptbeschwerde der Kranken. Derselbe tritt besonders ein, wenn Patient das kranke Auge allein zur Fixation benutzt, auch wenn er mit beiden Augen zugleich zu fixiren sucht, und die Beschwerden verschwinden in der Regel, sobald das gelähmte Auge geschlossen wird. Bei alleiniger Paralyse eines einzigen Muskels können durch geeignete Kopfdrehungen und dadurch umgangene Contraction des afficirten Muskels die Sehstörungen und damit der Schwindel vermieden werden; sind aber viele Muskeln, wie bei completer Oculomotoriuslähmung bethelligt, so ist dies nicht mehr möglich. Erfahrungsgemäss beobachtet man die Störungen viel mehr beim erworbenen Strabismus paralyticus des späteren Lebensalters, als beim Strabismus des Kindes- und ersten Jugendalters. Diese Art des Gesichtsschwindels kann zuweilen so stark sein, dass die Kranken thatsächlich dadurch am Gehen behindert sind.

Wenn man will, kann man an dieser Stelle eine weitere Reihe von Fällen anschliessen, bei denen der Schwindel in einem causalen Verhältniss zu Erkrankungen des inneren Ohres steht. Es ist dies der sogenannte Ohrenschwindel, *vertigo ab aure laesa*, auch als Ménière'sche Krankheit bezeichnet, weil dieser Beobachter zuerst den anatomischen und klinischen Nachweis geliefert hat, dass bei einem bestimmten nachher näher zu schildernden Symptomencomplex die vorhandenen cerebralen Erscheinungen, insbesondere der stark hervortretende Schwindel, abhängig sind von einem Ohrenleiden. Das Wesentliche bei letzterem ist eine Läsion irgend welcher Art der halbzirkelförmigen Kanäle; daneben — vielleicht auch als Ausgangspunkt für die Läsion des inneren Ohres dienend, kann eine Affection des Mittelohres, des Trommelfells, des äusseren Gehörganges vorhanden sein. Es knüpft sich an diese Ménière'sche Krankheit ein ganz besonderes physiologisches Interesse wegen ihrer Beziehungen zu den Experimentalforschungen über die halbzirkelförmigen Kanäle. —

Es kommen aber auch Fälle vor in denen der Schwindel unabhängig von irgend einer directen äusseren Sinnesstörung oder irgend einem der anderen genannten Momente auftritt, Fälle für welche die Bezeichnung „psychischer“ Schwindel passt und auf welche man die, wenn im Allgemeinen und überhaupt gebraucht — äusserst ein-

seitige und unzulängliche Erklärung theilweise wenigstens anwenden kann, welche seiner Zeit Marcus Herz vom Schwindel gab, indem er ihn bezeichnete als denjenigen „Zustand der Verwirrung, in welchem die Seele sich wegen der zu schnellen Folge ihrer Vorstellungen befindet“. So ist es erfahrungsgemäss, dass zuweilen bei starken psychischen Affecten nicht nur eine allgemeine Verwirrung der Sinne, sondern wirkliche ausgeprägte Schwindelempfindungen sich einstellen können. Indess scheint es bei der immerhin bemerkenswerthen Seltenheit dieses Vorkommnisses, dass dazu doch eine gewisse bis jetzt nicht näher zu erläuternde Prädisposition erforderlich ist. Hierher gehört auch wohl die Erscheinung, die man am ehesten noch bei Hypochondern beobachtet, dass sie ohne irgend welche Veranlassung wie von anderen abnormen Sensationen so auch von Schwindel befallen werden; ebenso auch die nicht allzu seltene Beobachtung, dass die blosser Erinnerung an eine Situation in der man lebhaften Schwindel empfand diesen selbst reproducirt.

Endlich sei noch erwähnt, dass zuweilen bei manchen Individuen wiederholt und in direct krankhafter Weise die lebhaftesten Schwindelempfindungen, welche die Betreffenden sogar zeitweilig ganz leistungsunfähig machen, auftreten können, ohne dass man den geringsten ätiologischen Anhaltspunkt findet: diese Fälle würde man in vorläufiger Ermangelung einer besseren Einreihung als essentiellen Schwindel bezeichnen können. Selbstverständlich ist diese Bezeichnung nur eine vorläufige Verdeckung unseres Nichtwissens.

Symptomatologie.

Aus der Darlegung der ätiologischen Verhältnisse geht schon hervor, dass der Schwindel fast — oder richtiger wohl ganz — ausnahmslos ein Symptom ist, welchem zwar verschiedenartige Momente als entferntere oder nähere Veranlassungen zu Grunde liegen können, bei dem es aber in letzter Linie auf eine Cerebralstörung hinauskommt. Die Fälle, in denen intracranielle anatomische Veränderungen (Circulationsstörungen u. s. w.) nicht nachgewiesen oder wenigstens als wahrscheinlich vermuthet werden können, sind für die wirklich pathologischen Formen des Schwindels ziemlich selten, so dass sie nur als die Minderzahl betrachtet werden müssen. Man wird deshalb bei dem als krankhafte Erscheinung auftretenden Schwindel oft nicht blos die diesem selbst zukommenden Symptome antreffen, sondern dieselben noch vermischt mit anderen von dem ursächlichen intracraniellen Process abhängigen Phänomenen.

Man muss bei dem Schwindel *subjective* Empfindungen und *objective* Erscheinungen unterscheiden. Die ersteren sind das Wesentliche; denn alle bei ihm zu beobachtenden *objectiven* Zeichen können auch unter anderen Verhältnissen vorkommen, während man schon beim blossen Vorhandensein der charakteristischen *subjectiven* Empfindungen herkömmlicher Weise das Vorhandensein des Schwindels annimmt.

Diese charakteristischen Empfindungen beziehen sich auf die Vorstellung von unserem Verhalten im Raume. Der Schwindlige hat abnorme Vorstellungen über sein Verhalten gegenüber den ihn umgebenden Gegenständen; entweder meint er — fälschlicher Weise — dass er sich bewege, nicht fest stehe bzw. liege, oder dass die umgebenden Gegenstände sich um ihn bewegen.

Wenn wir diese Sensationen und Vorstellungen abnormer Bewegung als charakteristisch ansehen — und jedenfalls deuten auch die griechischen und lateinischen Bezeichnungen *δῖρος* und *vertigo* die Bewegungsvorstellungen an — so wird es allerdings fraglich, ob man manche andere Zustände wie der Sprachgebrauch es thut wirklich zum Schwindel rechnen darf. Es ist ganz gewöhnlich, dass von Laien eine allgemeine Verworrenheit, eine gewisse Umnebelung der Sinne oder richtiger des geistigen Perceptionsvermögens ebenfalls als Schwindel bezeichnet wird. Hierher gehören viele Fälle von Hirnanämie und Hyperämie, so z. B. namentlich der Zustand, welcher bei Lipothymien oft der vollständigen Bewusstlosigkeit vorausgeht, ferner sicherlich viele Fälle von dem was als epileptischer Schwindel bezeichnet wird. Von irgendwelchen Scheinbewegungen, von Empfindungen gestörten Gleichgewichts ist hier gar keine Rede, vielmehr handelt es sich nur um ein beginnendes Schwinden des Bewusstseins, um eine verringerte geistige Perceptionsfähigkeit. Ich würde es für richtiger halten, derartige Zustände auch sprachlich vom Schwindel zu scheiden und sie lieber mit der Bezeichnung „Verworrenheit“ zu belegen; ob sie allerdings zuweilen als ein geringerer Grad desselben anzusehen sind, der sich bei grösserer Intensität der Ursache zu der charakteristischen Sensation steigern könnte, ist nach den beim galvanischen Schwindel gemachten Beobachtungen nicht unwahrscheinlich. Ferner macht Henle mit Recht darauf aufmerksam, dass von Laien oft schon ein blosses Flimmern vor den Augen, das Auftreten von *subjectiven entoptischen* Erscheinungen, „die das Bild sichtbarer Objecte mit einem veränderlichen, flackernden oder rieselnden Schleier bedecken“, fälschlicher Weise mit dem Ausdrucke Schwindel belegt und mit diesem identificirt wird.

Die Richtung der Scheinbewegungen, sei es des eigenen Körpers, sei es der umgebenden Gegenstände, ist im physiologischen Versuche und unter den alltäglich vorkommenden gleichsam physiologischen ursächlichen Verhältnissen (z. B. beim schnellen Drehen des Körpers, beim Blicken in einen Fluss von einer Brücke u. dgl.) bekanntlich allerdings eine ziemlich constante und gesetzmässige. Doch unter den oben genannten pathologischen Verhältnissen, bei denen der Schwindel als wirkliches Krankheitssymptom vorkommt, dürfte einer genauen Unterscheidung dieser verschiedenen Richtungen nur ein geringes Gewicht beizulegen sein, einfach aus dem Grunde, weil dieselben häufig in einander übergehen oder auch bei demselben Kranken mit einander abwechseln. So unterschied man (Wepfer) eine *Vertigo titubans*, *vacillans* s. *fluctuans*, *gyrosa*: bei der ersten findet die Scheinbewegung des Körpers nach vorn oder hinten statt, bei der zweiten nach einer Seite hin, bei der dritten im Kreise. Boerhaave unterschied die *vertigo* von der *nutatio*: bei ersterer Scheinbewegung im Kreise, bei letzterer von oben nach unten oder aus der Tiefe in die Höhe, und der letzten Form wurde speciell eine schlimme Bedeutung beigemessen. Bei manchen Cerebral- und noch mehr Cerebellar-Erkrankungen scheint zuweilen eine gewisse Gesetzmässigkeit zu bestehen; die Kranken geben dann stets dieselbe Schwindelform an, in der Regel complicirt mit einer Neigung des Fallens ebenfalls nach einer stets gleichen Richtung hin. Doch lassen sich leider beim heutigen Stand der pathologischen Erfahrungen noch keine bestimmten Formulierungen geben.

Ob man, wie Romberg es thut, solche Fälle zum Schwindel rechnen darf, in welchen die Scheinbewegung nur einzelne Körperteile, speciell die Extremitäten betrifft, erscheint doch fraglich. So erzählt derselbe von einem Manne, welcher in Folge von Alkoholismus, ohne übrigens *Delirium tremens* gehabt zu haben, an eigenthümlichen Anfällen litt, in welchen seine Hände ungewöhnlich gross zu werden und sich nach verschiedenen Richtungen zu bewegen schienen. Aber derartige Erscheinungen kann man doch unmöglich als Schwindel im gebräuchlichen Wortsinne bezeichnen; vermuthlich hat sie Romberg auch wohl nur in Folge seiner Definition vom Schwindel (als „Hyperästhesie im Centralapparat der sensiblen Muskelnerven“) hierher gerechnet.

Neben der subjectiven Störung des Gleichgewichts, dem Empfinden von Scheinbewegungen, bestehen zuweilen noch subjective Symptome seitens der Sinnesorgane, namentlich seitens des Gesichts und des Gehörs. Die Kranken haben Flimmern vor den Augen, sehen

die Gegenstände verschwommen, unbestimmt, haben auch wohl Funkensehen (*vertigo tenebricosa*). Versuchen sie zu fixiren, so nimmt bisweilen der Schwindel ab, bisweilen steigert er sich; auch das Schliessen der Augen wirkt verschieden, bei dem eigentlichen „Gesichtsschwindel“ meist erleichternd oder den peinlichen Zustand vollständig beseitigend (s. Aetiologie), bei den anderen Formen bald erleichternd bald verschlimmernd bald nach keiner Richtung hin. Auch von verschiedenen entotischen Sensationen werden die Kranken zuweilen geplagt, die sich meist als Brausen, Sausen darstellen; daneben kann dann eine verminderte Deutlichkeit in der Wahrnehmung wirklich vorhandener Schallempfindungen bestehen. Selbstverständlich sind diese Erscheinungen zu trennen von den verschiedenen akustischen Störungen, welche bei der Ménière'schen Krankheit auf wirklichen Ohraffectionen beruhen. Geruch und Geschmack sind kaum jemals theilhaftig.

Es dürfte schwer mit Sicherheit zu entscheiden sein, ob diese Störungen des Gesichts und Gehörs alle als eigentliche Symptome des Schwindels anzusehen sind, in einer gewissen Abhängigkeit von den charakteristischen subjectiven Empfindungen desselben stehen. Für manche Formen der Gesichtsstörungen trifft dies allerdings zu; wir kommen nachher darauf zurück. Aber die Fälle, in welchen hochgradige Schwindelzustände ohne die genannten Gehörs- und Gesichtsstörungen auftreten, sprechen nicht zu Gunsten eines solchen Abhängigkeitsverhältnisses; umgekehrt lässt sich in den meisten Fällen, wo dieselben thatsächlich zusammen vorkommen, eine diffusere cerebrale Störung (Circulationsveränderungen u. s. w.) annehmen. Unsere Meinung geht dahin, dass in der Regel die erwähnten subjectiven Gesichts- und Gehörsstörungen dem Schwindelgefühl coordinirte Erscheinungen sind, abhängig von der gleichen ursächlichen Einwirkung im concreten Fall auf verschiedene aber nahe benachbarte Theile des Gehirns.

Ganz sicher dürften in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch einige andere zuweilen zu beobachtende Erscheinungen einfach als begleitende aufzufassen sein. In erster Linie gehört hierher die Bewusstlosigkeit. Bekanntlich ist meistentheils das Bewusstsein während des Schwindels erhalten; gerade die Empfindung desselben beweist dies ja schon. Und die klinische Beobachtung lehrt, dass da, wo an Schwindelanfälle Bewusstlosigkeit sich anschliesst, fast immer entweder eine grobe anatomische Läsion des Gehirns vorhanden ist, oder Verhältnisse vorliegen, welche eine diffuse intracranielle Circulationsstörung wahrscheinlich machen. Die Bewusstlosigkeit in der

Art zu den Symptomen des Schwindels zu zählen wie etwa das Fallen und Schwanken, dazu liegt unseres Erachtens gar keine Berechtigung vor. Damit wollen wir aber nicht in Abrede stellen, dass ausnahmsweise bei sehr erregbaren Individuen in der That einmal ein Abhängigkeitsverhältniss vorkommen kann. In ähnlicher Weise wie bei empfindsamen Personen der Anblick oder die blosse Vorstellung z. B. einer chirurgischen Operation Ohnmachtszufälle erzeugen kann, so kann auch wohl die höchst unangenehme Sensation des Schwindels einmal derartig wirken. Bezüglich des hier in Betracht kommenden Mechanismus verweisen wir auf den Abschnitt Hirnanämie im XI. Bande dieses Werkes.

Was soeben über die Bewusstlosigkeit gesagt ist, gilt unseres Erachtens wörtlich noch für zwei andere Erscheinungen, die in der Regel auch unter den Symptomen des Schwindels aufgeführt werden — Uebelkeit und selbst Erbrechen. Wir können uns eine Wiederholung wohl ersparen.

Die abnormen Vorstellungen über das Verhalten im Raume, die Empfindungen von Scheinbewegungen können bei geringerer Intensität überwunden werden durch das Bewusstsein und den Willen. Gar nicht selten aber werden sie so mächtig und beherrschen das Bewusstsein so sehr, dass die Kranken eine Reihe von abnormen Bewegungen vollführen. Sie schwanken, taumeln hin und her, müssen sich halten; können sie dies nicht, so fallen sie um (*vertigo caduca*). Oefters genügt schon die geringste Unterstützung, gleichsam nur ein moralischer Halt, um den Kranken aufrecht zu erhalten und ihm das Gehen zu ermöglichen.

Die Bewegungs- und Fallrichtungen wechseln, wie wir oben schon einmal bemerkten, bei verschiedenen und zuweilen auch bei einem und demselben Kranken. Allerdings trifft man auch gelegentlich constant nur eine Fallrichtung, nach vorn oder hinten oder einer Seite hin; doch sind die vorliegenden Beobachtungen mit Section bis jetzt zu wenig zahlreich, um auch nur einigermaassen sichere Schlüsse zu ziehen. Nur im Allgemeinen kann man sagen, dass constante Fallrichtungen meist bei anatomischen Cerebralerkrankungen vorkommen; und so ziemlich das einzig bis jetzt wohl sicher Festgestellte ist eine Seitenzwangslage bei Läsionen der Kleinhirnschenkel bzw. des mittleren derselben.

Als ein zuweilen vorkommendes Symptom beim Schwindel wird Doppelsehen oder überhaupt Deviation der Augenachsen angegeben. In dieser Beziehung müssen natürlich zunächst alle die Fälle ausgeschieden werden, wo der Schwindel selbst von Augenmuskelläh-

mungen mit Diplopie abhängt. Aber auch nach dieser Ausscheidung bleibt eine gewisse Summe von Fällen, in denen thatsächlich das umgekehrte Verhältniss besteht. Es befinden sich hier die Augenmuskeln in denselben Beziehungen zu den Schwindelempfindungen, ihre abnorme Innervation verdankt denselben Vorgängen ihren Ursprung wie die anomale Innervation der Körpermusculatur, die zu den Zwangsbewegungen (Fallen u. s. w.) führt. —

Ausserordentlich verschieden ist das Verhalten im Auftreten des Schwindels bezüglich der Zeit und einiger sonstiger Momente. Zuweilen erscheint er ganz vorübergehend, von minutenlanger Dauer; dies trifft namentlich bei den von einfachen intracraniellen Circulationsstörungen abhängigen Formen zu. Andere Male ist er ganz constant vorhanden, macht die Kranken ganz functionsunfähig und bringt sie beinahe zur Verzweiflung. Ebenso wechselnd ist der Einfluss der Körperhaltung: bald bringt die aufrechte, bald die horizontale Stellung Erleichterung; zuweilen besteht die peinige Sensation in fast jeder Haltung; wieder andere Male tritt sie nur hervor, wenn die Kranken anfangen, sich zu bewegen und verschwindet wenn sie still stehen. —

Es erübrigt noch, einige besondere Formen des Schwindels, soweit solche durch die verschiedenen ätiologischen Momente bedingt werden, zu besprechen.

Der Magenschwindel zunächst, der neuerdings wieder seit Trousseau lebhaftere Aufmerksamkeit erregt hat, scheint ein nicht gar zu seltenes Vorkommniss zu sein. Das Charakteristische dieser Form liegt wie schon erwähnt darin, dass neben dem Schwindel Zeichen einer anomalen Digestion bestehen und dass ersterer einfach bei einer gegen letztere gerichteten Behandlung verschwindet. Die Symptome der Schwindelempfindung selbst bieten nichts Eigenthümliches dar, und die von Trousseau als solche angeführten Besonderheiten verlieren schon durch ihre grosse Anzahl jedes Specifische; und dass, wie Trousseau hervorhebt, die Kranken bei Bewusstsein bleiben, selbst bei den stärksten Schwindelempfindungen, ist sicher nichts Charakteristisches für diese Schwindelform. Die Verdauungsstörungen sind bald mehr bald weniger ausgeprägt, schlechter Appetit, Sodbrennen, Uebelkeit, Aufstossen, Gefühl von Vollsein im Magen und fast immer träger Stuhlgang; zuweilen aber bestehen die einzigen Anomalien seitens des Digestionstractus im Aufstossen und Obstipation. Ausnahmsweise entwickelt sich der Zustand schnell und plötzlich, nach einer Ueberladung des Magens zum Beispiel; in der Regel entsteht er chronisch und bleibt längere

Zeit vorhanden. Das Auftreten der Schwindelsensationen im letzteren Falle wechselt: sie kommen entweder bei leerem Magen oder einige Zeit nach dem Essen, zuweilen selbst mitten in der Nacht. Gelegentlich geht auch wohl einmal die Empfindung von Heiss hunger nebenher. Es braucht aber wohl kaum bemerkt zu werden, dass alle diese dyspeptischen Erscheinungen gelegentlich auch bestehen können, ohne dass ein vorhandener Schwindel mit ihnen im Zusammenhange steht.

Die Ménière'sche Krankheit erfordert deshalb eine besondere Beachtung, weil sie in sehr täuschender Weise zu der Annahme einer directen Cerebralerkrankung verleiten kann. Der Schwindel pflegt in der Regel von einer ungewöhnlichen Intensität zu sein, bald remittirend oder anfallweise kommend, bald dauernd und fast in jeder Körperhaltung vorhanden, und öfters so stark, dass die Kranken sich gar nicht bewegen können. Die Formen der subjectiven Scheinbewegungen sind sehr verschieden, und auch die Fallrichtungen wechseln. Das Bewusstsein ist meist ungestört, aber die Kranken können zuweilen ausserordentlich durch die qualvollen Empfindungen des Schwindels leiden.¹⁾ Ziemlich ausgeprägt pflegt in der Regel auch Uebelkeit und Erbrechen vorhanden zu sein. Neben diesen Erscheinungen bestehen dann solche seitens des Gehörapparates. Schon das Vorhandensein dieser letzteren überhaupt muss im concreten derartigen Falle auffallen, weil ja eine Betheiligung des Acusticus bei eigentlich intracerebralen Leiden immerhin nicht häufig ist. Und noch mehr weist die Form der Ohrsymptome auf eine directe Betheiligung des Gehörapparates hin; denn gewöhnlich besteht nicht nur Schwerhörigkeit oder Taubheit, sondern daneben eine Reihe der verschiedenartigsten entotischen Geräusche, Sausen, Pfeifen, Knattern u. s. w. Gelegentlich kann man auch eine Otorrhoe, Perforation des Trommelfells, Entzündung des Mittelohres antreffen. Die Entwicklung des Zustandes erfolgt in der Regel allmählich, zuweilen auch wie in einem der ersten Fälle Ménière's plötzlich.

Pathologie.

Es ist an diesem Orte nicht unsere Aufgabe, eine erschöpfende Abhandlung über den Schwindel überhaupt zu geben; eine derartige Darstellung gehört entweder in die Physiologie oder allgemeine

1) Einen charakteristischen Fall der Art hat neuerdings Charcot beschrieben; Progrès méd. 1874. Nr. 4 u. 5.

Pathologie. Hier, in einer speciellen Pathologie, haben wir nur das Verhältniss des Schwindels als wirkliche Krankheitserscheinung im Zusammenhange mit den ihm zu Grunde liegenden ursächlichen Momenten zu erörtern.

Wenn wir an dem — bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse — unbestreitbaren Satze festhalten, dass zum Bewusstwerden jeder Empfindung die Grosshirnrinde erforderlich sei, so muss eine Mitbetheiligung dieser letzteren, eine in Thätigkeit Versetzung derselben beim Schwindel unbedingt angenommen werden. Erst dadurch wird überhaupt eine Schwindelperception möglich.

Nach den Kenntnissen aber, die wir bis heut besitzen, sind wir ferner berechtigt anzunehmen, dass die Erregungsvorgänge, welche die Schwindelsensation zunächst darstellen, dem Grosshirn von dem Cerebellum — und vielleicht auch von den Corpora quadrigemina ¹⁾ — aus zugeführt werden. Die Studien über den galvanischen Schwindel beim Menschen machen es sehr wahrscheinlich, dass die eigenthümlichen Störungen der Muskelinnervation und die subjectiven Schwindelempfindungen, welche beim Durchleiten galvanischer Ströme durch den Kopf in ganz gesetzmässiger Weise auftreten, von einer Einwirkung auf das Kleinhirn abhängen. Und die eigenthümlichen „Zwangsbewegungen“, welche bei Thieren nach bestimmten Kleinhirnverletzungen auftreten, haben die grösste Aehnlichkeit mit den Erscheinungen, welche sich beim Menschen durch alle schwindelerzeugenden Ursachen gleichsam physiologisch vorübergehend hervorbringen lassen. Deshalb schliesst man, dass diese Zwangsbewegungen bei Thieren auch durch „Schwindelsensationen“, als die Folgen jener experimentellen Eingriffe auf das Cerebellum producirt seien. Wundt formulirt seine Ansicht dahin: „das kleine Gehirn ist der unmittelbaren Regulation der Willkürbewegungen durch die Empfindungseindrücke bestimmt.“ Ob dies freilich in dieser Fassung richtig ist, möchte vielleicht doch noch zu bezweifeln sein ²⁾; jedenfalls aber

1) Verschiedene neuere Untersuchungen, speciell von Cayrade (*Journal de l'anatomie etc.* 1868), von Goltz (*Functionen der Nervencentren des Frosches.* Berlin 1869), Kohts (*Virchow's Archiv* 67. Bd.) machen es wahrscheinlich, dass auch die Corpora quadrigemina zu den Coordinationscentren gehören. Da aber diese Frage noch in vollem Fluss begriffen ist, so begnügen wir uns hier mit dieser Andeutung und sehen bei der Darstellung im Text vorderhand von den Vierhügeln ab.

2) Nach meinen experimentellen Untersuchungen über das Kleinhirn bleiben nämlich die mannichfachsten Zerstörungen desselben, welche nur die oberen Partien, die eigentliche Hauptmasse des Kleinhirns treffen, ganz ohne Effecte. Nur die Zerstörungen tiefer gelegener Bahnen zeigen sich wirksam, und es bleibt noch

kann man wohl annehmen, dass die Schwindelempfindungen durch das Kleinhirn in irgend einer Weise vermittelt, von diesem zu dem Orte der bewussten Wahrnehmung, dem Grosshirn fortgeleitet werden.

Wir sind demnach der Ansicht, dass bei dem Schwindel das Grosshirn als bewusst percipirendes Organ, und das Kleinhirn als dasjenige Organ betheiligt sei, dessen abnorme Erregung und Functionsstörung centripetal fortgeleitet als Schwindelempfindung, centrifugalwärts in den „unbewusst willkürlichen“ (Hitzig) Muskelbewegungen, die den Schwindel begleiten, sich äussert. Diese abnorme Erregung des Cerebellum kann unter pathologischen Verhältnissen auf verschiedene Weise producirt werden: durch Erkrankungen, die in ihm selbst ihren Sitz haben (z. B. Tumoren), oder durch vorübergehende Circulationsstörungen in ihm, welche in irgend einer Weise zu Stande kommen, oder durch abnorme periphere Einwirkungen auf die Nervenbahnen, welche es durchsetzen (bzw. in ihm endigen) und deren normale, gewohnte Erregungen uns die Vorstellung von unserem normalen Verhalten im Raume vermitteln. Wie freilich des weiteren die abnorme Erregung des Cerebellum aufzufassen ist, ob etwa das Organ als Ganzes davon betroffen wird, oder andere Male nur die eine Hälfte in einen erhöhten oder verringerten Functionszustand versetzt wird, darüber können wir nicht einmal Vermuthungen aussprechen.

Im Hinblick auf die Schwindelformen, die wir oben als „psychische“ bezeichneten, wäre die Frage zu erörtern, ob nicht auch im Grosshirn allein als Vorstellungsproduct Schwindel entstehen kann, ob es denn dazu immer der Mitwirkung des Cerebellum bedürfe. Wir glauben das letztere annehmen zu sollen. So wenig man aus der Vorstellung heraus willkürlich die Empfindung des Ekels und der Uebelkeit rein als solche reproduciren kann, so gut zu deren Erzeugung wohl immer die gleichzeitige Erregung der betreffenden Reflexapparate für die Würgebewegungen (im verlängerten Mark) erforderlich ist; ebenso muss, soll wirklich Schwindel empfunden werden, unseres Erachtens auch jedesmal das Cerebellum in Thätigkeit versetzt werden. Aber auch das Umgekehrte ist nach dem schon oben Gesagten nicht richtig, d. h. es kann auch kein Schwindel empfunden werden ohne die Mitbetheiligung des Gehirns, wie ja dies eigentlich selbstverständlich ist.

die Frage zu beantworten, ob nicht diese tieferen basalen Schichten des Cerebellum nur als Durchtrittsbahnen für Fasern dienen, die zu den eigentlichen anderswo gelegenen Coordinationscentren verlaufen.

Sollen wir nach Vorstehendem eine Definition des Schwindels geben, so würden wir uns dahin ausdrücken: wir verstehen unter Schwindel eine eigenthümliche Empfindung, die sich charakterisirt als eine Täuschung über unser Verhalten im Raume, und ihren nächsten Ausgangspunkt in einer abnormen Erregung und Functionsstörung des Cerebellum — bzw. vielleicht der Corpora quadrigemina — hat. Diese Störung betrifft die Function der genannten Hirnparten, die unmittelbar und zunächst unwillkürliche Regulirung der Körperbewegungen zu vermitteln.

Ein Theil der Verhältnisse, welche den Schwindel als pathologische Erscheinung veranlassen, verhält sich in seiner Wirkungsweise ganz analog gewissen physiologischen und experimentellen Momenten, welche ihn zu produciren vermögen. Hierhin gehört einerseits die Gruppe der Augenmuskellähmungen, andererseits die als Ohrenschwindel oder Ménière'sche Krankheit bezeichnete Form. Wir wiederholen noch einmal, dass wir in das Detail der physiologischen Fragen hier nicht eingehen können und deshalb auf die speciellen einschlägigen Arbeiten verweisen müssen, in ersterer Beziehung namentlich auf Purkinje, Naumann, Henle, Helmholtz, Hitzig, Wundt, in letzterer auf Flourens, Goltz, Breuer, Mach. Ueber das Wie der Einwirkung von Cerebral-erkrankungen, Circulationsstörungen im Schädel u. s. w. ist es unmöglich etwas Näheres anzugeben; man kann nur ganz im Allgemeinen annehmen, dass sie das Cerebellum in irgend einer Weise beeinflussen und so die Schwindelempfindung veranlassen.

Bezüglich der Symptome des Schwindels haben wir uns bereits oben zum Theil ausgesprochen und angeführt, dass einige derselben, wie die Uebelkeit, die Würgebewegungen, die Bewusstlosigkeit, die subjectiven Gesichtsempfindungen wohl als complicirende Erscheinungen angesehen werden müssten. Die Körperbewegungen, welche von dem Schwindligen vollführt werden, und die zuweilen beobachteten Augenbewegungen sind genau nach denselben Gesichtspunkten zu beurtheilen, wie die analogen bei physiologischen und experimentellen Schwindelformen vorkommenden Bewegungserscheinungen: es sind „Zwangsbewegungen“, die angeregt werden durch die Empfindung der Störung des Körpergleichgewichts.

Prognose.

Der Schwindel kann eine sehr harmlose oder eine sehr ernste Erscheinung sein, das richtet sich ganz nach den ursächlichen Mo-

menten. Man hat ehemals ein besonderes prognostisches Gewicht auf die Form der subjectiven Scheinbewegungen gelegt, ob die Gegenstände von oben nach unten oder in umgekehrter Richtung sich zu bewegen schienen u. dgl.; natürlich ist dies ganz ohne Bedeutung. Beachtenswerther ist schon, ob es sich um eine Vertigo tenebriosa, caduca, gyratoria handelt: nicht als ob alle Fälle von V. caduca und gyratoria eine gefährliche Prognose gäben, denn es kommen diese Formen auch bei ganz vorübergehenden und indifferenten ursächlichen Verhältnissen vor; aber man fürchtete früher bei der sogenannten Vertigo tenebriosa und caduca den Ausbruch der Epilepsie, und an dieser Befürchtung ist das Thatsächliche, dass es sich in solchen Fällen bei der V. tenebriosa schon um unvollständige epileptische Anfälle selbst handeln kann (vergl. Epilepsie). Und die Bedenken, welche man der Vertigo gyratoria (bei der die Kranken irgend welche Zwangsbewegungen ausführen) entgegenbringt, haben ihre Begründung darin, dass diese Form meist durch schwere materielle Hirnerkrankungen veranlasst wird. Anhaltende Schwindelempfindungen sind gefährlicher als vorübergehende, weil ihnen meist dauernde materielle Ursachen zu Grunde zu liegen pflegen. Im Uebrigen kann man nur sagen, dass die Prognose des Schwindels ganz zusammenfällt mit derjenigen für die ihn veranlassenden Ursachen.

Behandlung.

Von einer therapeutischen Einwirkung auf den Schwindel als solchen kann keine Rede sein, da derselbe als pathologische Erscheinung stets nur ein Symptom ist; und specifische Mittel zu seiner Bekämpfung gibt es nicht. Seine Behandlung fällt stets, wie seine Prognose, mit derjenigen seiner Ursache im concreten Falle zusammen. Die wechselnde Mannichfaltigkeit der ihn erzeugenden pathologischen Verhältnisse ist Eingangs erörtert; die Therapie dieser letzteren ist an verschiedenen Stellen dieses Werkes besprochen worden und kann hier nicht reproducirt werden. Die Behandlung des „Augen“- und „Ohrenschwindels“ gehört in die Augen- und Ohrenheilkunde.

HYPOCHONDRIE

VON

PROFESSOR F. JOLLY.

(XII. BAND. 2. HÄLTE ; 2. AUFL.)

HYPOCHONDRIE.

Synonyma: Morbus resicatorius, flatusosus, hypochondriacus der älteren Medicin. Morbus mirachialis der Araber. Milzsucht. Passio hypochondriaca. Melancholia hypochondriaca. Vapeurs hypochondriacques. Monomanie hypochondriaque. Cerebropathia. Hyperaesthesia psychica.

Ausführliche Zusammenstellungen der älteren Literatur mit Citaten aus den einzelnen Schriften findet man in den unten anzuführenden Werken von Dubois, Brachet und Michéa, ferner bei J. Frank (Nervenkrankheiten) und Canstatt (Handbuch u. s. w.). — Aus dem 17. Jahrhundert sind insbesondere die in den Werken von Felix Plater, Charles Lepois, Seennert, Highmore, Willis, Sydenham, Ettmüller enthaltenen Abschnitte über die Hypochondrie bemerkenswerth. Von Späteren bedürfen besonderer Erwähnung: Boerhaave, Praelection. academ. de morb. nerv. Lugdun. 1761. II. — Van Swieten, Comment. in Boerhaavii Aphorism. t. III. — Stahl, Therapia passion. hypochondr. Hal. 1713., sowie Stahl et Gaetke, De vena portae porta malorum hypochondriac. Hal. 1698. — F. Hoffmann, De vera morbi hypochondr. sede, indole ac curatione. Hal. 1719. — Derselbe, De affectu spasmod. hypochondr. inveterato. Hal. 1734. — Cheyne, The english malady etc. London 1739. — Flemmyng, Nevropathia, s. de morb. hypochondr. et hyster. libr. 3. 1741. — Lorry, De melancholia et morbis melanch. Paris 1765. — R. Whytt, Beob. üb. d. Natur, Ursachen u. Heilung der Krankh., die man gemeiniglich Nervenhypochondrische u. hyster. Zufälle nennt. Aus d. Engl. 1766. — Raulin, Traité des affect. vaporeuses. 1759. — Pomme, Traité des affect. vapor. des deux sexes. 2. éd. 1765. — Sauvages, Nosol. method. Ed. alt. Amstelod. 1768. — Lieutaud, Précis de médec. pratique. 1770. T. I. Deutsch 1785. — Tissot, Traité des nerfs et de leurs maladies. Paris et Lausanne 1779. — Cullen, Anfangsgründe d. prakt. Arzneiwissensch. Uebers. a. d. Engl. 1800. — Arnold, Beob. etc. üb. d. Wahnsinn. Deutsch 1784. I. Th. — Révillon, Recherches sur la cause des affect. hypochondr. 1779. Dasselbe deutsch: Briefe eines Arztes an einen Hypochondristen. — Kämpf, Abhandlung von einer neuen Methode, die hartnäckigsten Krankheiten, die ihren Sitz im Unterleibe haben, insbesondere die Hypochondrie, zu heilen. 1784 und 3. Aufl. 1821. — Louyer-Villermay, Recherches sur l'hypochondrie et l'hystérie. Paris 1803 und Traité des malad. nerveuses ou vapeurs. Paris 1816. — Storr, Unters. üb. den Begriff, d. Natur u. d. Heilbeding. der Hypochondrie. Stuttgart 1805. — Zimmermann, Uersuch üb. Hypochondrie u. Hysterie. Bamberg 1816. — Hohnstock, Ueb. Hysterie u. Hypochondrie u. deren Heilarten. Sondershausen 1816. — J. Reid, Versuche über hypochondr. und andere Nervenleiden. Aus dem Engl. von Haindorf. Essen 1819. Falret, De l'hypochondrie et du suicide. Paris 1822. — Georget, Physiologie du système nerveux etc. Paris 1824. Bd II. — Barras, Traité sur les gastralgies et les entéralgies. Paris 1829. 3. éd. — Foderé, Essai théorique et pratique de pneumatologie humaine. Strasbourg 1829. — Dubois, Histoire philosoph. de l'hypochondrie et de l'hystérie. Paris 1833. — Leuret, Fragmens psychol. sur la folie. Paris 1834. Lallemand, Des pertes seminales. Paris 1836. — Brachet, Traité complet de l'hypochondrie. Paris et Lyon 1844. — Michéa, Traité pratique, dogmatique et critique de l'hypochondrie. Paris 1845. Wittmaack, Die Hypochondrie in pathol. u. therapeut. Bez. Leipzig 1857. — Schüle, Die Dysphrenia neuralgica, eine klinische Abhandl. Carlsruhe 1867. — Louis Mayer, Die Beziehungen d. krankh. Zustände u. Vorgänge in den Sexualorganen d. Weibes z. Geistesstörungen. Berlin 1870.

Man vergl. ferner die betreffenden Abschnitte in den Werken üb. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, von welchen besonders anzuführen sind: Pinel, Philosoph. Krankheitslehre. Aus dem Französ. übers. 1800. II. Th. — Reil, Rhapsodien üb. d. psych. Curmethode. Halle 1803. — Esquirol, Des maladies mentales. 1838. T. I. — Ideler, Grundriss d. Seelenheilkunde. 1838. 2. Bd. — Broussais, De l'irritation et de la folie. Paris 1839. — J Frank, Die Nervenkrankheiten, deutsch 1843. 2. Theil. — Canstatt, Handb. d. med. Klinik 1843. III. Bd. 1. Abtheil. — Sandras, Traité prat. des malad. nerveus. Paris 1851. T. I. — Wunderlich, Handb. d. Pathol. u. Therapie. 2. Aufl. 1854. 3. Bd. — Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankh. 3. Aufl. 1857. — Griesinger, Pathol. u. Therapie d. psychischen Krankh. 2. Aufl. 1861. — Guislain, Klin. Vorträge üb. Geisteskrankheiten. Uebers. v. Lähr. Berlin 1854. — Flemming, Pathologie u. Therapie d. Psychosen. — Morel, Traité des maladies mentales. Paris 1860. — Leidesdorf, Lehrb. d. psych. Krankheiten. 2. Aufl. 1865. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 2. Aufl. 1869. — Benedikt, Elektrotherapie. Wien 1869. — Beard und Rockwell, Prakt. Abhandl. über die med. u. chir. Verwerth. d. Elektrizität. Deutsch 1874. — Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankheiten. 2. Bd. 1. Abth. Berlin 1875.

Ferner ist auf die zahlreichen Abhandlungen über Spinalirritation und allgemeine Nervosität zu verweisen, sowie über Agoraphobie und ähnl. Symptome. Citate hieraus, sowie aus anderen casuistischen Mittheilungen siehe im Text.

Allgemeines und Geschichtliches.

Wir bezeichnen mit dem Namen Hypochondrie einen Zustand psychischer Krankheit, und zwar jene Form der traurigen Verstimmung, in welcher die Aufmerksamkeit des Kranken anhaltend oder vorwiegend auf die Zustände des eigenen Körpers oder Geistes gerichtet ist. Die Befürchtung, bedenklich krank zu werden, oder die Ueberzeugung, es bereits zu sein, sind die in dieser Stimmung vorherrschenden Gedanken. Diese Gedanken können nun entweder eine reale Grundlage haben, indem in der That körperliche Störungen vorhanden sind; das Abnorme ist dann nur die übermässige Beachtung derselben und die dauernde Verstimmung. Oder es können solche Störungen vollständig fehlen und das ganze Kranksein somit lediglich in der Idee des Kranken begründet sein. Man spricht daher von einer *Hypochondria cum materia* und *sine materia*.

Mit der hypochondrischen Stimmung verknüpfen sich ferner in den meisten Fällen nervöse Störungen verschiedenster Art, welche theilweise als die eigentlichen Ursachen der ersteren aufzufassen sind (somit im weiteren Sinne auch noch als Materie der Hypochondrie zu bezeichnen), theilweise als selbstständige neben der psychischen Störung einhergehen, zum Theil aber auch erst in Folge der hypochondrischen Stimmung als Wirkungen derselben zu Stande kommen. Von solchen kommen Schmerz und Ueberempfindlichkeit in verschiedenster Verbreitung und Intensität am häufigsten vor, nächst dem Perversitäten der Empfindung. Relativ selten wird Anästhesie beobachtet. Im motorischen

Gebiete findet man gelegentlich sowohl Krampf- als Lähmungserscheinungen, viel häufiger jedoch mangelnde Ausdauer in den Bewegungen, rasche Ermüdbarkeit, Neigung zum Tremor und zu partiellen Muskelzuckungen. Häufig gesellen sich ferner hierzu Störungen in der Thätigkeit der Gefässnerven, sowie der Nerven der Secretions- und Excretionsorgane.

Aus dieser weitgehenden Betheiligung des gesammten Nervensystems an den Erscheinungen der Hypochondrie, welche übrigens in den einzelnen Fällen in sehr verschiedenem Grade stattfindet, ergibt sich auch die Berechtigung, die Krankheit mit unter den allgemeinen Neurosen abzuhandeln. Es darf jedoch nicht übersehen werden, dass Aehnliches noch für eine Reihe von anderen psychischen Krankheitsformen gelten würde. Die Hypochondrie nimmt nur insofern, gleich der Hysterie, eine Mittelstellung ein, als beide in der Regel nicht zu so hochgradigen Störungen der Willensbestimmung und zu solchen Verkehrtheiten des Denkens und Handelns der Kranken führen, um deren Behandlung in einer Irrenanstalt nothwendig zu machen. Bei weitem die Mehrzahl der Fälle von beiden Krankheitsformen fällt daher dem praktischen Arzte zur Behandlung anheim und nur gewisse Steigerungen derselben gehören zur ausschliesslichen Domäne des Irrenarztes. Bezüglich der Hypochondrie gilt dies letztere auch noch für diejenige Kategorie von Fällen, in welchen schwere und verbreitete anatomische Veränderungen des Nervensystems zu Grunde liegen und in welchen die hypochondrische Verstimmung als Theilerscheinung jenes Symptomencomplexes auftritt, den man als *Dementia paralytica* bezeichnet.

Da wir den abnormen psychischen Zustand als die wesentliche Erscheinung der Krankheit bezeichnet haben, so ergibt sich von selbst, dass der Name *Hypochondrie* — von Störungen in der *Regio hypochondriaca* hergeleitet — durchaus unzutreffend ist. Der mit diesem Namen verbundene Begriff hat sich aber im Laufe der Zeiten völlig umgestaltet und auch der allgemeine Sprachgebrauch bezeichnet heutzutage nicht den Unterleibskranken als Hypochonder, sondern den missvergnügten Grillenfänger. Die Beibehaltung des Namens ist daher um so mehr gerechtfertigt, als derselbe gerade durch den Verlust der Wortbedeutung davor geschützt ist, vorgefasste Meinungen über das Wesen der Krankheit zu erwecken.

Ueber die geschichtliche Entwicklung des Krankheitsbegriffs sei Folgendes bemerkt: Die älteste Beschreibung, welche man auf die Hypochondrie bezieht — in den Hippokratischen Schriften: *ἀραρυή* — handelt von einer Krankheit der Verdauungsorgane mit stechenden

Schmerzen in den Eingeweiden, Anschwellung im äusseren Theil des Diaphragma und Empfindlichkeit gegen jede Berührung, wozu sich Angst, Hang zur Einsamkeit und schreckhafte Träume gesellen. Aehnlich ist die Auffassung des Galenus, welcher die durch die schwarze Galle bedingten Verdauungsstörungen beschreibt und als *Morbus hypochondriacus* oder *flatuosus* bezeichnet und fortführt: „*Accidentia vero ipsius dicemus et moestitiam et metum*“. Auch in der Folge hat man lange Zeit hindurch die psychischen Erscheinungen der Hypochondrie nicht anders gekannt, denn als Folgen oder Begleiterscheinungen von gewissen Störungen in den Verdauungsorganen. Vielfach gewechselt haben nur die Ansichten über den eigentlichen Sitz dieser letzteren Störungen, welchen man bald in die Leber und die Galle, bald in den Magen und Darm, bald in die Milz oder das Pankreas, bald in die sämtlichen Organe der Unterleibshöhle (daher der *Morbus mirachialis* der arabischen Aerzte von *mirach* = Unterleibshöhle) verlegte. Im vorigen Jahrhundert hat die Ansicht von Stahl zahlreiche Anhänger gefunden, wonach eine Erkrankung des Pfortadersystems oder vielmehr „die grosse Klebrigkeit des zu massenhaft in demselben angehäuften Blutes“ als Ursache der Hypochondrie angesehen wurde. Als Vertreter ähnlicher Anschauungen sind insbesondere Mead, Lientaud, Kämpf und für eine bestimmte Form der Hypochondrie auch Boerhaave zu nennen.

Gleichzeitig hat sich jedoch bei vielen anderen ein wesentlicher Umschwung der Anschauungen vollzogen; immer mehr hat sich die, wie es scheint, zuerst im 17. Jahrhundert von Charles Lepois, dann von Willis und Sydenham vertretene Meinung Bahn gebrochen, dass der Accent bei der Hypochondrie auf die Störungen der Gehirnthätigkeit zu legen sei, welchen zwar andere Krankheiten als Ursachen vorausgehen könnten, aber durchaus nicht als notwendige Unterlage zu Grunde liegen müssten. Freilich waren die Ansichten dieser Autoren über die Natur jener Gehirnkrankheit den Kenntnissen ihrer Zeit entsprechend. Nach Lepois sollte die Hypochondrie von einem Bewegungszustande des Wassers im Gehirn abhängen, welches auf die Hirnhäute drückt und heftige Schmerzen verursacht. Nach Willis handelt es sich um eine Störung der Lebensgeister im Gehirn, welche sich durch den Vagus nach abwärts bis in die Milz und ihre Nachbarschaft ausbreitet und in diesem Organe einen Krampf der Fasern und Häute herbeiführt. Sydenham, welcher die Hypochondrie und Hysterie als eine und dieselbe Krankheit auffasste, liess diese von einer Ataxie der Lebensgeister

abhängen, welche durch ihre Concentration bald in diesem bald in jenem Organe die verschiedensten und mannichfach wechselnden Störungen hervorbringen. — Von den zahlreichen Autoren des vorigen Jahrhunderts, welche den Sitz der Hypochondrie theils ausschliesslich ins Gehirn, theils in dieses und das gesammte Nervensystem verlegten, sind insbesondere Lorry, Sauvages, Cullen, Pomme, Tissot, J. P. Frank zu nennen, in bedingter Weise auch Boerhaave, Raulin und Robert Whytt. In unserem Jahrhundert endlich kann man diese Ansicht bereits als die herrschende ansehen und nur vereinzelte Ausnahmen wie die von Broussais, welcher die Hypochondrie als Symptom der Gastroenteritis auffasste, sind anzuführen. Aber auch innerhalb dieser nervösen Theorie der Krankheit (*sit venia verbo*) besteht die frühere Differenz über ihr Wesen nur in veränderter Form fort, indem die Einen einen besonderen Zustand veränderter Reaction des Nervensystems sei es im Ganzen, sei es in einzelnen Theilen für die nothwendige Voraussetzung der Krankheit halten, während Andere sie ausschliesslich als ursprüngliche intellectuelle Störung auffassen. Den schroffsten Vertreter hat die letztere Ansicht in Dubois gefunden, welcher die Hypochondrie als „une manière de penser“ bezeichnet und jede organische Grundlage dieser Denkweise in Abrede stellt. Den Gegensatz hierzu bilden die Ansichten von Louyer-Villermay, Barras, Lallemand u. A., welche nervöse Erkrankungen verschiedener Organe, namentlich der Verdauungs- und Geschlechtsorgane als erstes Glied der Hypochondrie betrachten, in deren Gefolge Störung der Gehirnfunktionen eintritt. Ueber den Grad der Berechtigung, der diesen verschiedenen Ansichten zukommt, und über die Thatsachen, welche ihnen zu Grunde liegen, vergleiche man das Kapitel über die Pathogenese der Hypochondrie.

Aetiologie.

Die gesonderte Beschreibung der disponirenden und der Gelegenheitsursachen ist bei der Hypochondrie ebenso undurchführbar wie bei der Hysterie. Wir beginnen mit der Besprechung der allgemeinen Verhältnisse, welche die Entstehung der Krankheit begünstigen, um dann auf die individuell wirksamen Einflüsse überzugehen.

Ueber die verschiedene Häufigkeit der Hypochondrie in verschiedenen Klimaten und bei verschiedenen Nationen existiren eine Reihe von widersprechenden Behauptungen, aber keine ausreichenden thatsächlichen Feststellungen. Während einige Autoren die nordischen Völker für besonders disponirt halten (Hoffmann,

Revillon), sprechen andere von einer grösseren Häufigkeit der Krankheit in den südlichen Ländern (van Swieten). Am verbreitetsten ist die Annahme, dass in England die verhältnissmässig grösste Zahl von Fällen vorkomme, was von den Autoren theils auf das feuchte, neblige Klima, theils auf die Neigung der Engländer zu reichlichem Essen und Trinken, theils auf ihre angestrenzte auf Erwerb gerichtete Thätigkeit zurückgeführt wird. Allein der Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme ist nicht geliefert. Lediglich als Curiosum ist die Ansicht einiger französischer Autoren anzuführen, dass in dem „philosophischen Deutschland“ die Hypochondrie relativ selten günstigen Boden finde.

Dass das Wetter und der Zustand der Atmosphäre überhaupt unter Umständen auf die Entwicklung der Krankheit von Einfluss sein dürfte, lässt sich daraus schliessen, dass die Symptome der Hypochondrie häufig mit den Schwankungen der Witterung an Intensität wechseln. Revillon und Barras, zwei Aerzte, welche selbst an Hypochondrie gelitten haben, geben übereinstimmend an, dass feuchte, neblige Luft ihre Beschwerden vermehrte, dass Süd- und Westwinde ihnen besonders lästig waren und dass sie in der warmen Jahreszeit mehr zu leiden hatten als bei trockener Kälte. Aehnliche Angaben machen viele Hypochonder. Allein in anderen Fällen wird gerade umgekehrt Wärme und Feuchtigkeit angenehm empfunden, während Kälte verschlimmernd wirkt. Alle diese Verhältnisse harren noch einer eingehenden Untersuchung.

Uebereinstimmend wird von allen Autoren angenommen, dass das männliche Geschlecht mehr zur Hypochondrie disponire als das weibliche. In der That wird dies jeder zugeben müssen, der Gelegenheit zu etwas ausgedehnterer Beobachtung hatte. Doch existiren keine zuverlässigen Zahlen über die Grösse dieses Verhältnisses. Michéa hat zwar die Angabe gemacht, dass unter 81 Fällen von Hypochondrie, die er aus der Literatur zusammenstellte, 60, das heisst also nahezu drei Viertel, männliche Kranke betrafen. Allein es lässt sich hieraus noch kein sicherer Schluss ziehen, da erstens die Zahl der gesammelten Fälle hierfür zu klein ist und weil zweitens hier dasselbe Hinderniss für eine brauchbare Statistik besteht, wie bei der Hysterie, nur in umgekehrtem Sinne. Es liegt dies in der herrschenden Neigung, Fälle von Hypochondrie bei Weibern für Hysterie zu erklären und Fälle von Hysterie bei Männern für Hypochondrie, und es ist ja in der That die Differentialdiagnose zwischen beiden Zuständen keine leichte.

Nicht in allen Lebensaltern ist die Disposition zur Hypo-

chondrie die gleiche. Am häufigsten kommt die Krankheit wohl in der Zeit vom 20. bis zum 40. Lebensjahre zur Entwicklung. Doch schon früher, mit dem Beginn der Pubertätsentwicklung, erfährt die Disposition zu ihr eine rasche Zunahme und immun gegen die Hypochondrie ist überhaupt kein Lebensalter. Mit Unrecht haben einige Autoren, darunter sogar Romberg und Hasse, dem Kindesalter eine solche Immunität zugeschrieben. Denn, wenn schon viel seltener als bei Erwachsenen, so kommen doch so exquisit hypochondrische Zustände namentlich bei anämischen, in der körperlichen Entwicklung zurückgebliebenen, durch viele Krankheiten heimgesuchten Kindern vor, dass sie gar nicht übersehen werden können. Auch das Heimweh bringt zuweilen bei sonst gesunden Kindern die Hypochondrie zur Entwicklung und selbst ohne alle äusseren Einflüsse kann sie in Folge starker erblicher Disposition so frühzeitig entstehen. Man wird nicht irren, wenn man manche der von Kindern gemachten Selbstmordversuche auf hypochondrische Zustände zurückführt. — Im höheren Alter wird die Hypochondrie zwar wieder seltener wie in der Blüthezeit und im kräftigen Mannesalter. Es ist aber schwer zu entscheiden, ob diese Abnahme nicht vielmehr eine scheinbare, lediglich durch die geringere Zahl der in diesen Altersklassen noch vorhandenen Individuen bedingte ist. Jedenfalls kommen die Erscheinungen der Hypochondrie in vollkommen classischer Weise zuweilen noch in den siebenziger und achtziger Lebensjahren zur Entwicklung bei vorher gesunden Individuen. — Beim weiblichen Geschlecht scheint in der klimakterischen Periode eine Verstärkung der Disposition einzutreten.

Die äusseren Lebensverhältnisse, Beschäftigung und Beruf sind von unverkennbarer Bedeutung, sowohl was die Disposition zur Hypochondrie, als was die Gelegenheit zu ihrer Ausbildung betrifft. Doch sind wir weit entfernt, die complicirten Bedingungen, die hierbei mitwirken, vollständig auseinander legen zu können. Jedenfalls fehlt die Hypochondrie bei keinem Stande und kann sich bei günstiger wie bei ungünstiger äusserer Lage entwickeln. Es scheint aber, dass sie in den wohlhabenden Klassen der Bevölkerung häufiger vorkommt wie in den ärmeren. Berufsarten, die mit sitzender Lebensweise verbunden sind, begünstigen ihre Entwicklung, ebenso solche, welche anhaltende geistige Anstrengung verlangen. Daher die relativ grosse Häufigkeit der Hypochondrie bei Bureau- und Schreibtischarbeitern, bei Kaufleuten, Beamten und Gelehrten, welche ihr auch den Namen des „Morbus eruditorum“ eingetragen hat. Doch kommen auch bei Leuten, die ihre Tage in harter körperlicher Arbeit

hinbringen und an deren Geist niemals besondere Anforderungen gestellt werden, bei Bauern, Tagelöhnern u. s. w. Fälle von Hypochondrie vor. — Eine gewisse Disposition bringt der ärztliche Beruf mit sich, namentlich die Vorbereitung zu demselben. Studierende der Medicin machen häufig alle Krankheiten, die sie kennen lernen, in der Einbildung auch an sich selbst durch und selbst scharfsinnige und nüchterne Aerzte verlieren nicht selten bei geringfügigen Leiden des eigenen Körpers vollständig die Fassung und die Urtheilskraft. — Auch der Müssiggang und ein beschauliches, durch keine äusseren Interessen angeregtes Leben erzeugt nicht selten hypochondrische Zustände. Besonders findet man dies bei Leuten, welche, ihr Leben lang an regelmässige Thätigkeit gewöhnt, durch irgend welche Umstände veranlasst worden sind, diese Thätigkeit aufzugeben. So werden vorher gesunde Officiere und Beamte in Folge ihrer Pensionirung, ferner Kaufleute, die sich vom Geschäft zurückgezogen haben und nun nicht mehr wissen, womit sie ihre Zeit ausfüllen sollen, leicht hypochondrisch. Nach einer Mittheilung von Forget (*Médec. naval.*), welche Michéa citirt, sollen die Marine-officiere auf ihren langen einförmigen Seereisen häufig der Krankheit verfallen.

Die Hypochondrie wird sehr häufig erblich übertragen, und zwar kommt hier, ebenso wie bei der Hysterie, besonders die gleichartige Vererbung vor: In mehreren Generationen wiederholt sich die Krankheit in derselben Form; nicht selten kommt sie sogar bei den Nachkommen im gleichen Lebensalter zur Entwicklung, wie bei den Vorfahren. Ausserdem können aber auch die verschiedensten anderen Nerven- und Geisteskrankheiten der früheren Generationen die Entstehung hypochondrischer Zustände in den nachfolgenden begünstigen. Besonders scheint die Hysterie in dieser Weise wirksam zu sein. — Brauchbare Angaben über die Grösse der Erblichkeitsziffer sind nicht vorhanden; meinem persönlichen Eindrücke nach spielt aber die Vererbung bei der Hypochondrie sowohl wie bei der Hysterie eine grössere Rolle als bei allen anderen Geisteskrankheiten.¹⁾

Eine bestimmte Körperconstitution als nothwendige Voraussetzung der Hypochondrie ist nicht anzunehmen. Die Krankheit kommt sowohl bei blühenden, muskelkräftigen Individuen vor, deren Klagen in einem eigenthümlichen Contraste zu ihrem Aussehen stehen, als auch bei schwächlichen, dürrig genährten. Relativ häufig findet

1) Michéa behauptet allerdings das Gegentheil und erkennt den erblichen Einflüssen hier nur eine ganz untergeordnete Bedeutung zu.

man sie bei Fettleibigen. Das Nähere hierüber bei den körperlichen Ursachen der Hypochondrie.

Von den psychischen Constitutionen ist es auch hier wieder das sogen. nervöse Temperament, das sich ziemlich häufig als Grundlage der Krankheit erweist. Jene reizbaren, leicht erregten, aber ebenso rasch erschöpften Menschen, die, mit manchen schönen Anlagen begabt, doch nicht die Ausdauer besitzen, eine einzige derselben auszubilden, die vielfach im Leben glänzen und es doch nie zu etwas Rechtem bringen, verfallen besonders dann leicht in Hypochondrie, wenn sie, in die reiferen Jahre tretend, das Bewusstsein ihres verfehlten Lebens gewinnen. Aber auch anders angelegte Naturen sind der Krankheit ausgesetzt, nicht selten sind es frühzeitig verschlossene, egoistische, mitunter sehr energische, ehrgeizige und zu grossen Leistungen fähige Menschen, die, in irgend einer Periode ihrer Entwicklung auf ein äusseres Hinderniss stossend, der Hypochondrie verfallen. Bei manchen Menschen reicht die Neigung zu hypochondrischer Auffassung aller Erlebnisse und zu einer entsprechend düster gefärbten Weltanschauung so weit in die Kindheit zurück, dass man geradezu von einer angeborenen hypochondrischen Constitution sprechen kann. Es gibt aber auch nicht wenige Fälle, in welchen die Hypochondrie sich ohne jede erkennbare Anomalie der psychischen Constitution entwickelt. — Der Grad der Intelligenz ist offenbar nicht von Bedeutung; denn die Krankheit verschont weder die schwächsten im Geiste (sie kommt sogar ziemlich häufig bei Schwachsinnigen vor), noch die stärksten (von vielen hervorragenden Geistern, die ihr verfallen sind, seien nur J. J. Rousseau und der Physiologe Johannes Müller erwähnt).

Die Entwicklung der angeborenen Disposition wird häufig durch schlechtes Beispiel und fehlerhafte Erziehung noch begünstigt. Schädlich wirkt namentlich die zu grosse Verweichlichung der Kinder und die übermässige Berücksichtigung, welche man allen ihren kleinen Leiden angedeihen lässt. Auch hat die Vernachlässigung der körperlichen Abhärtung den weiteren Nachtheil, dass sie den Hang zur Träumerei und Beschaulichkeit befördert, oder auch zu einseitiger geistiger Ueberanstrengung führt — alles Umstände, welche auch im späteren Alter den Keim der Hypochondrie entwickeln können.

Als psychische Ursachen der Krankheit sind zunächst alle diejenigen zu nennen, welche überhaupt zu psychischen Erkrankungen führen können, also namentlich deprimirende Erlebnisse, Verluste, Kränkungen, Verletzungen des Ehrgefühls, zuweilen auch heftiger

Schreck. — Je stärker und nachhaltiger solche Erlebnisse einwirken, je mehr sie eine Ueberreizung des Nervensystems herbeiführen und je mehr sie Veranlassung zum Grübeln und zur Beschäftigung mit der eigenen Person geben, um so leichter führen sie zur Hypochondrie. In ähnlicher Weise wirkt, wie schon angeführt, bei Leuten, die an Thätigkeit gewöhnt waren, der Uebergang in ein thatloses, beschauliches Leben. — Zu den häufigsten Ursachen der Hypochondrie ist ferner die geistige Ueberanstrengung zu zählen. Die Wirkung ist hierbei theilweise eine ganz directe: das Gefühl der Ermüdung und Abspannung, das in Folge jeder übermässigen geistigen Anstrengung eintritt, verbunden mit seiner gewöhnlichen Begleitung von lästigen Empfindungen (Kopfweh, Benommenheit, Schwierigkeit der Concentration, Hemmungsgefühl beim Nachdenken u. s. w.) nimmt, je öfter es auftritt, um so mehr die Aufmerksamkeit in Anspruch und beschäftigt schliesslich den davon Befallenen so sehr, dass er überhaupt zu keiner Leistung mehr fähig zu sein glaubt und sich am Rande des Grabes, oder schlimmer noch an dem des Blödsinns sieht. Dazu gesellen sich die durch die Ueberreizung herbeigeführte, oft auch anfangs künstlich durch Erregungsmittel genährte, Schlaflosigkeit und die durch die anhaltende sitzende Lebensweise herbeigeführten körperlichen Störungen, und mit ihnen erhält die Verstimmlung des Patienten neue Nahrung und Befestigung.

In direct psychischer Weise werden ferner hypochondrische Zustände durch mündliche oder schriftliche Schilderungen von Krankheiten oder auch durch den directen Anblick von Kranken herbeigeführt. Die Neigung angehender Mediciner, die beobachteten Krankheiten an sich selbst zu reproduciren, wurde bereits erwähnt; diese Erscheinungen haften selten lange, weil sie ihre natürliche Widerlegung in der fortgesetzten Beobachtung finden. Schlimmer wirken namentlich die populär medicinischen Schriften auf Laien, da diese aus halbverstandenen Symptomen sich leicht die abenteuerlichsten Krankheiten aufbauen und sich in der Ueberzeugung ihrer Gelehrtheit nur schwer widerlegen lassen. Am reichlichsten wird diese psychische Entstehungsweise der Hypochondrie zu Zeiten herrschender Epidemien beobachtet; namentlich die Cholera pflegt durch ihren raschen Verlauf und die schnellen Todesfälle, die sie herbeiführt, die Gemüther so zu beeinflussen, dass bei manchen durch die Angst allein choleraähnliche Symptome herbeigeführt werden. Auch die blosse Furcht vor der Hundswuth bringt zuweilen Zustände tiefer Hypochondrie hervor, in welchen sich hydrophobische Erscheinungen zeigen können.

Durch den häufigen Umgang mit Hypochondristen werden bei reizbaren Menschen sehr leicht hypochondrische Vorstellungen entwickelt. Die gleiche Folge hat häufig die lange Zeit fortgesetzte Pflege von Kranken mit chronischen körperlichen Leiden, namentlich wenn diese klagsam und misslaunig sind. Hierbei kommt allerdings häufig der Einfluss der körperlichen Ueberanstrengung, der Nachtwachen und des anhaltenden Aufenthalts im Zimmer mit in Betracht.

Von den körperlichen Ursachen der Hypochondrie sind in erster Linie verschiedene chronische Krankheiten zu nennen. Unter diesen spielen die der Unterleibsorgane so sehr die Hauptrolle, dass man lange Zeit die Hypochondrie nur als Symptom von solchen gekannt hat. Vor Allem ist der chronische Magen- und Darmkatarrh zu erwähnen, dann Geschwürsbildung und Darmstricturen, ferner Krebs an den verschiedenen Stellen des Verdauungskanal, dann chronische Peritonitis und die durch sie bedingten Adhäsionen und Verlagerungen einzelner Darmstücke. Aehnlich wirken die chronischen Krankheiten der Leber, namentlich die mit Stauungen im Pfortadersystem verbundenen. Auch Herzkrankheiten und Lungenemphysem scheinen hauptsächlich durch Vermittlung der Stauung in den Unterleibsorganen zu hypochondrischen Erscheinungen zu führen. Ueberhaupt trifft man die Erscheinungen der sogenannten Plethora abdominalis sehr häufig unter den Ursachen der Hypochondrie und es spielen daher auch die Hämorrhoidalstauungen und die Hämorrhoidalblutungen hier eine Rolle. Ausser den verschiedenen angeführten Krankheiten sind es namentlich Fehler der Lebensweise, welche jene Erscheinungen und somit auch die Hypochondrie herbeiführen: vor allem zu starkes Essen und Trinken und zu geringe körperliche Bewegung. Die vorwiegend sitzende Lebensweise scheint theils eine Verminderung der Darmperistaltik und damit Obstipation zur Folge zu haben, theils zu einer allgemeinen Verlangsamung der Circulation zu führen, welche sich aus naheliegenden Gründen vorzugsweise im Gebiete der Pfortader bemerklich machen muss, so dass also hier auf doppelte Weise Stauungen veranlasst werden. — In einzelnen Fällen tritt die abdominelle Plethora nur als Theilerscheinung allgemeiner Plethora auf. Auch in solchen kommt es öfter zur Entwicklung der Hypochondrie.

Warum gerade Unterleibskrankheiten so leicht zur Hypochondrie führen, ist bis jetzt nicht hinreichend zu erklären. Man kann nur auf die Thatsache hinweisen, dass auch im gesunden Zustande durch keinen körperlichen Vorgang so sehr die Stimmung beeinflusst wird, wie durch die verschiedenen Phasen der Verdauung. Wahrscheinlich ist

die Wirkung eine zusammengesetzte: zum Theil kommt der Einfluss auf die Circulation in Betracht; durch Stauungen im Unterleib wird zunächst der Blutabfluss aus den untern Extremitäten und aus dem Rückenmark gehemmt und dadurch die Function dieser Theile beeinträchtigt; weiterhin wirkt die Circulationsstörung aber auch auf das Gehirn und kann hier direct Functionsstörungen hervorrufen. Ausserdem sind aber offenbar die sensiblen Erscheinungen von Wichtigkeit, und zwar nicht nur die eigentlichen Schmerzen, Neuralgien, Koliken u. s. w., sondern auch jene Gefühle von Druck, Anfüllung, Leerheit u. s. w., welche bei öfterer Wiederholung oder längerer Dauer so sehr peinlich werden. Dazu scheint ferner eine directe Sympathie zu kommen, die zwischen den sensiblen Nerven des Kopfes und des Unterleibes besteht, und die es bedingt, dass Reizung der letzteren auch Erregung der ersteren herbeiführt. Endlich ist auf die durch Verdauungsstörungen bedingte Beeinträchtigung der Ernährung und Veränderung der Blutbeschaffenheit hinzuweisen, welche ebenfalls zur Störung der Gehirnfunctionen beitragen können.

Von den Krankheiten der Brustorgane findet man die Phthisis und Tuberkulose auffallend selten unter den Ursachen der Hypochondrie, häufiger, wie schon erwähnt, das Lungenemphysem und die zu Stauungserscheinungen führenden Klappenfehler. — Die chronischen Krankheiten des Rückenmarks können ebenfalls Veranlassung zur Hypochondrie werden, doch ist dieser Fall nicht gerade häufig. Es scheint, dass vornehmlich in jenen Fällen, welche mit anhaltenden sensiblen Reizerscheinungen einhergehen, die Stimmung leicht beeinträchtigt wird. Ueberhaupt kann Schmerz jeder Art, wenn er häufig wiederkehrt oder dauernd besteht, zur Hypochondrie führen. So wirken namentlich die chronischen Muskel- und Gelenkrheumatismen, die Arthritis deformans, die Gicht, ferner die mit Schmerz verbundenen Neurosen, vor Allem die hartnäckigen Neuralgien. Auch die schmerzhaften Affectionen der Hysterie geben zu hypochondrischer Stimmung Anlass.

Man kann wohl bei der Mehrzahl der angeführten Ursachen eine doppelte Art der Wirkung annehmen. Einmal wird die Aufmerksamkeit direct durch die abnormen Sensationen erregt und gefesselt, sodann führt die andauernde sensible Erregung jenen Zustand der Ueberreizung oder der reizbaren Schwäche des Nervensystems herbei, welcher für einen grossen Theil der Fälle von Hypochondrie das eigentliche Substrat bildet.

Dieser Zustand kann sich auch, wie schon angedeutet, in Folge geistiger Ueberanstrengung entwickeln, sowie in Folge übermässiger gemüthlicher Erregung. Ebenso kommt er auch in Folge der functionellen Ueberreizung der Genitalien durch geschlechtliche Ex-

cesse zu Stande, die wir daher ebenfalls unter den Ursachen der Hypochondrie sehr häufig antreffen. Dass die in Form der Onanie begangenen Excesse wirksamer sind, als die per coitum begangenen, rührt einestheils daher, dass in ersterer Richtung gewöhnlich viel ausgiebiger excedirt wird, anderntheils daher, dass über die schädlichen Folgen der Onanie so viele Erzählungen in Wort und Schrift verbreitet sind, dass der Stoff zu hypochondrischen Ideen für jeden, der jenem Laster verfällt, bereit liegt.

Vielfach wird auch für Onanisten die mangelhafte Potenz, die sich beim Versuch des Coitus einstellt, zum Ausgangspunkt der Hypochondrie, wie denn überhaupt die geschlechtliche Unfähigkeit aus was immer für Ursachen sie auch hervorgehen mag, fast immer hypochondrische Stimmung verursacht. — Die chronischen Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane, namentlich langwierige Harnröhren- und Blasenkatarrhe, Prostatahypertrophie, Steinleiden, Orchitis, und beim weiblichen Geschlecht die Lageveränderungen und Infarkte des Uterus kommen ebenfalls als Ursachen der Hypochondrie vor.

Zu den letzteren sind ferner die durch Blutverluste, durch fieberhafte Krankheiten, durch unzureichende Ernährung u. s. w. herbeigeführten Erschöpfungszustände zu zählen. Uebrigens ist auch bei den bisher angeführten körperlichen Ursachen offenbar vielfach die Wirkung auf die Ernährung und die Verschlechterung der Blutbeschaffenheit als begünstigendes Moment für das Zustandekommen der Verstimmung anzusehen und häufig findet sich die nervöse Schwäche neben deutlicher Anämie, welche letztere einen grossen Theil der beobachteten Schwächesymptome einfach erklärt.

Weiter ist unter den Ursachen, welche nervöse Ueberreizung und mit ihr hypochondrische Stimmung herbeiführen, der übermässige Gebrauch von verschiedenen Reiz- und Genussmitteln anzuführen, wobei eine relativ geringe Rolle der Alkohol, eine viel grössere der Thee und Kaffee, sowie das Rauchen spielt. Allerdings sind die meisten Fälle, in welchen man dies beobachtet, complicité; es handelt sich gewöhnlich um Leute, die, um sich zu geistiger Arbeit frisch zu erhalten, sich durch diese Mittel fort und fort stimuliren, bis schliesslich eine Grenze erreicht ist, an welcher der Schlaf ausbleibt, die Empfindlichkeit übermässig wächst, die geistige Concentration unmöglich wird und statt ihrer sich ein rascher verwirrter Gedankenwechsel einstellt, der den Betreffenden im höchsten Grade ängstigt und schwere Verstimmung im Gefolge haben kann. Gewöhnlich wirken aber in solchen Fällen auch die schon früher er-

währten Einflüsse der sitzenden Lebensweise mit; es treten Verdauungsstörungen auf, die Nahrungsaufnahme wird mangelhaft und auch hier kommt es somit zu anämischen Zuständen.

Von körperlichen Ursachen der Hypochondrie, die freilich hauptsächlich auf psychischem Wege wirken, haben wir dann noch verschiedene angeborene oder erworbene körperliche Defecte hervorzuheben. Besonders sind auffallende Entstellungen (starke Rückgratsverkrümmung, Missbildungen im Gesicht u. a.), sowie solche Fehler, die zu erheblicher Functionsstörung führen (Lähmung der Extremitäten, Schwäche des Gesichts und Gehörs) in dieser Richtung wirksam. Bekannt ist, dass die Taubheit häufiger misstrauische, mürriſche und hypochondrische Zustände erzeugt als die Blindheit, ebenso, dass der vollständige Verlust dieser Sinne meist weniger hypochondrisch macht als die einfache Abschwächung.

Schliesslich ist das Verhältniss der Hypochondrie zu den materiellen Gehirnkrankheiten zu berühren. Von diesen können einige, welche nicht direct die psychischen Functionen beeinträchtigen (Blutungen, Tumoren), in ähnlicher Weise Ursachen der Hypochondrie werden, wie andere körperliche Krankheiten. Dagegen gibt es eine andere Kategorie von Fällen, in welchen die Erkrankung des Gehirns nicht sowohl Ursache als Substrat der Hypochondrie ist und in welchen die letztere als der directe Ausdruck der Erkrankung der psychischen Centren im Gehirn aufgefasst werden muss. Diese Fälle gehören der sogenannten *Dementia paralytica* an; sie sind hier nur zu erwähnen, während ihre genauere Beschreibung an anderer Stelle zu geben ist.

Pathologische Anatomie und Pathogenese.

Pathologische Veränderungen im Nervensystem finden sich bei den Sectionen von Hypochondristen in der Regel nicht. Eine Ausnahme hiervon machen nur 1) die Fälle, in welchen die Hypochondrie Symptom der *Dementia paralytica* ist. Hier können sich die verschiedenen diesem Symptomencomplex zu Grunde liegenden Veränderungen finden: chronische Meningitis, chronische Periencephalitis, Gehirnatrophie, multiple Herdbildung.¹⁾ 2) Die Fälle, in welchen sich die organische Erkrankung des Nervensystems zur

1) Ripping (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 30. 1873) fand mehrmals in der Hirnrinde von Paralytikern der melancholischen Form die sogenannte cystoide Entartung. Dieselbe ist aber nicht charakteristisch für diese Form, da sie ebensowohl hier fehlen, als auch bei der maniakalischen Form vorkommen kann.

Hypochondrie ebenso verhält, wie organische Erkrankungen irgend welcher anderen Organe: nämlich als Ursache oder Materie. In dieser Weise finden sich Tumoren, Tuberkel, Blutextravasate im Gehirn, ferner die verschiedenen chronischen Erkrankungen des Rückenmarks, endlich auch Krankheiten der peripheren, namentlich sensiblen Nerven: Neuritis, Neurome, einklemmende Narben. 3) kommen Fälle vor, in welchen sich anatomische Veränderungen des Nervensystems im Verlaufe der Hypochondrie entwickelt haben, theils als ganz zufällige Complicationen, theils als Wirkungen derselben Ursachen, welche auch der Hypochondrie zu Grunde liegen (z. B. Gehirnembolien bei Herzfehlern, tuberkulöse Meningitis bei Lungenphthisis und Aehnliches).

Abgesehen von diesen Fällen aber lassen sich mit unseren jetzigen Untersuchungsmitteln keine anatomischen Veränderungen im Nervensystem der Hypochondristen erkennen. Auch bezüglich des Hirngewichts und des Blutgehalts im Gehirn lässt sich etwas über die normalen Schwankungen hinausgehendes nicht wahrnehmen.

Ausserhalb des Nervensystems können sich in den verschiedensten Organen pathologische Veränderungen finden, ohne dass eine einzige derselben als charakteristisch für die Hypochondrie bezeichnet werden könnte. Wichtig ist es vor Allem, zu wissen, dass unter Umständen nach Jahrzehnte langem Bestande der Hypochondrie im ganzen Körper keine anderen Veränderungen angetroffen werden, als diejenigen, welche der zufälligen, intercurrenten Krankheit zukommen, die den Tod herbeigeführt hat. Es begegnet dies auch nicht selten in solchen Fällen, in welchen unaufhörlich viele Jahre hindurch über Schmerzen und Störungen in bestimmten Organen geklagt wurde, und zuweilen kommt es vor, dass statt der Organe, welche fortwährend die Aufmerksamkeit gefesselt hatten, andere, gar nicht beachtete die Wirkungen langwieriger und tiefgehender Krankheitsprocesse an sich tragen.

In anderen Fällen finden sich dagegen solche Veränderungen, welche man als Materie der Hypochondrie anzusehen berechtigt ist — chronische Krankheiten in denjenigen Organen, auf welche die Befürchtungen der Kranken gerichtet waren.

Aus der ziemlich reichhaltigen Literatur über Fälle dieser Art sei nur einiges angeführt. Esquirol¹⁾ behandelte einen an tiefer Melancholie leidenden Kranken, welcher behauptete, dass ein fremder Körper in seinem Schlunde stecke und ihn am Essen hindere. Die

1) Des maladies mentales. Paris 1838. I. p. 436.

Inspection des Rachens ergab nichts Abnormes; als aber der Kranke nach 3 Monaten an Marasmus zu Grunde gegangen war, fand man ein das obere Drittel des Oesophagus einnehmendes Geschwür von syphilitischem Aussehen. — In einem Falle von Bonet, welchen Esquirol citirt, handelte es sich um einen hypochondrischen Bauer, der eine Kröte im Magen zu haben behauptete und deren Geschrei zu hören und ihre Bewegungen zu fühlen angab. Bei der Section fand man Magenkrebs. — Ausserdem gibt Esquirol an, dass er mehrmals bei Hypochondern, welche behauptet hatten, dass ihnen Teufel im Leibe sässen, dass ihr Leib voll Ungeziefer sei, dass ihnen durch Elektrizität oder Magnetismus heftige Leibscherzen gemacht würden, bei der Section chronische Peritonitis, Magenkrebs, Gangrän des Colon transversum gefunden habe.¹⁾ — Analoge Fälle sind mehrfach beschrieben worden. Namentlich hat man auch öfter chronische Ulcerationen im Darm und von ihnen abhängige Stricturen desselben gefunden. Zwei interessante Fälle dieser Art, welche Campbell²⁾ kürzlich mitgetheilt hat, mögen hier kurz erwähnt werden.

Der eine Patient erkrankte in seinem 58. Jahre und litt 11 Jahre bis zu seinem Tode an hypochondrischer Melancholie. Er war ausschliesslich mit der Idee beschäftigt, sein Leib sei so angeschwollen, dass er platzen müsse, er sei „zugespundet“, das Essen von 14 Tagen bleibe darin liegen. Bei der Untersuchung fand man am Unterleib nichts Besonderes; Abführmittel wirkten jedesmal prompt und hatten normalen Stuhlgang zur Folge. Der Kranke war aber fast fortwährend damit beschäftigt, seinen Koth mit den Händen aus dem Mastdarm zu entfernen, verlangte fortwährend Abführmittel, war zeitweise aufgeregt und machte Selbstmordversuche. Er starb schliesslich an Marasmus. — Bei der Section fand sich im Dickdarm $2\frac{1}{2}$ Zoll oberhalb der Flexura sigmoidea eine 3 Zoll lange Stricture, in deren Bereich der Durchmesser des Darms nur $\frac{6}{10}$ Zoll betrug, unmittelbar darüber 2 Zoll.

Der zweite Patient, der ein Bruder des vorigen war, erkrankte im Alter von 61 Jahren in ganz ähnlicher Weise an Hypochondrie, behauptete ebenfalls sein Leib sei geschwollen, es gehe nichts durch,

1) Auf die Autorität von Esquirol hin hat man auch mehrfach die Häufigkeit einer Verlagerung des Colon bei Hypochondern hervorgehoben, der Art, dass das Colon transversum fast senkrecht steht und mit seinem linken Ende bis in die Schambeuge reicht. Esquirol hat diese Lageveränderung aber gelegentlich nicht nur bei allen möglichen Formen der Melancholie, sondern auch bei andern Geisteskrankheiten gefunden, und sie ist in der That eine ganz bedeutungslose, auch bei völlig Gesunden vorkommende Abnormität.

2) Two cases of melancholia presenting similar mental manifestations, evidently the result of visceral lesion. Journ. of ment. sc. Jan. 1875.

er sei zugespundet, weigerte sich zu essen und brachte so viel Zeit als möglich auf dem Abtritt zu. — Aeusserlich war an seinem Leib nichts Abnormes zu erkennen; als er aber nach einem Jahr an Erschöpfung gestorben war, fand man im Duodenum ein Geschwür mit verdickter Wand und mit Verschluss des Ductus choledochus.

Ausserdem finden sich relativ häufig Verdickung und Pigmentirung der Magen- und Darmschleimhaut, Hyperämie und Ekchymosen derselben, ferner mehr oder weniger bedeutende Hämorrhoidalknoten, Vergrösserung der Leber und Milz, in anderen Fällen chronische Veränderungen der Nieren, der Blasen- und Harnröhrenschleimhaut, der Prostata, der Hoden, beim weiblichen Geschlechte des Uterus oder der Eierstöcke u. s. w.

Es fehlt aber bis jetzt vollständig an brauchbaren Zusammenstellungen zuverlässiger Fälle, aus welchen sich ein bestimmter Beweis dafür ableiten liesse, dass die eine oder die andere Veränderung relativ häufiger in den Leichen von Hypochondristen als in den Leichen anderer gleichaltriger Individuen vorkäme.¹⁾ Man kann es einstweilen nur als einen allgemeinen Eindruck bezeichnen, den zahlreiche Beobachter gewonnen haben, dass chronische Affectionen des Unterleibs bei den ersteren verhältnissmässig oft gefunden werden. — Dagegen scheint die Frequenz der Lungenphthisis hier von der sonst beobachteten nicht abzuweichen. — Der Einfluss von Emphysem und von Klappenfehlern ist, wie früher erwähnt, in einzelnen Fällen unverkennbar, aber statistisch ebenfalls bis jetzt nicht zu beweisen.

Was die Pathogenese der Hypochondrie betrifft, so ergeben sich erhebliche Schwierigkeiten bezüglich der Entscheidung, in welcher wechselseitigen Beziehung einzelne Erscheinungen der Krankheit zu einander stehen und in welcher Weise sie sich zu den früher angeführten Ursachen der Hypochondrie verhalten.

Zunächst ist hervorzuheben, dass der „Sitz“ der Hypochondrie nirgends anders als im Gehirn sein kann, da das wesentlichste Symptom eine Anomalie der Stimmung und des Vorstellens ist und da

1) Lieutaud (Inbegriff d. ganz. medic. Praxis. Deutsch 1785. S. 353 ff.) hat in seiner Aufzählung der bei Hypochondern vorkommenden Sectionsbefunde so ziemlich alle Abnormitäten angeführt, welche man überhaupt in Leichen finden kann. Als besonders häufigen Befund erwähnt er Verhärtung und Erweiterung der in die Pfortader mündenden Gefässe, sowie Veränderungen der Milz, welche bald aufgetrieben und ungeheuer gross, bald hart und steinig oder so sehr zusammengezogen sei, dass sie kaum zwei Loth wiege.

diese Anomalie unter Umständen auf rein psychischem Wege zu Stande kommt. Wenn sie in anderen Fällen andere Ursachen hat und z. B. häufig durch Unterleibskrankheiten herbeigeführt wird, so liegt darin doch kein Grund, die Hypochondrie selbst als eine Krankheit des Magens, des Darms, der Leber oder der Milz u. s. w. anzusehen.

Wir haben ferner gesehen, dass anatomische Veränderungen des Gehirns dieser Störung seiner Thätigkeit nicht nothwendig zu Grunde liegen, dass dieselbe vielmehr in der Regel als eine sogenannte functionelle bezeichnet werden muss. Speculationen über den specielleren Ort dieser Functionsstörung innerhalb des Gehirns würden vorderhand müssige sein; dagegen bedarf die Qualität der Störung einer näheren Bezeichnung.

Romberg hat die Hypochondrie schlechtweg als psychische Hyperästhesie bezeichnet und darunter die gesteigerte Aufmerksamkeit auf Empfindungen verstanden, durch welche die Empfindungen selbst verstärkt werden. Der Ausdruck ist in diesem Sinne jedenfalls nicht völlig deckend; denn es gehört zur Hypochondrie wesentlich noch die abnorme Stimmung, mit welcher sich eben diese Aufmerksamkeit verbindet, und es gehören dazu die Befürchtungen, welche sich an die gemachten Wahrnehmungen knüpfen. — Gewöhnlich wird übrigens der Ausdruck psychische Hyperästhesie in anderem als dem Romberg'schen Sinne gebraucht, so nämlich, dass er die vermehrte Erregbarkeit für psychische Eindrücke bezeichnet, womit sich allerdings auch regelmässig die Neigung verbindet, durch geringfügige sensible Eindrücke in lebhaften Affect versetzt zu werden. Allein auch in diesem Sinne ist die Hypochondrie noch nicht mit der psychischen Hyperästhesie gleichbedeutend, da die letztere noch nicht den charakteristischen Inhalt der hypochondrischen Vorstellungen erklärt. Wir sehen die psychische Hyperästhesie in anderen Formen der Melancholie mit ganz anderen Ideenkreisen verknüpft (Versündigung, Furcht vor Verfolgung und Strafe), oder sie kann auch rein als solche bestehen, ohne dass sie zu einer weiteren Vorstellung Veranlassung gibt, als zu der des anhaltenden, aber gegenstandslosen psychischen Schmerzes (einfache Melancholie).

Als Erscheinung der Hypochondrie ist daher die psychische Hyperästhesie nur dann aufzufassen, wenn es die Vorstellung des Krankseins ist, welche vor allen anderen eine verstärkte psychische Reaction hervorruft, und wenn diese Vorstellung selbst mit besonderer Leichtigkeit — sei es durch andere Vorstellungen, sei es durch beliebige körperliche Vorgänge — ausgelöst wird. Es handelt sich

somit in den hypochondrischen Zuständen um eine specielle Form der psychischen Hyperästhesie, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass die letztere gleichzeitig nach anderen Richtungen (für andere Vorstellungskreise) entwickelt sein kann.

Ist nun einmal diese bestimmte Form der psychischen Hyperästhesie als wesentliches Symptom der Krankheit gegeben, so lassen sich daraus fast alle sogenannten nervösen Erscheinungen der Hypochondrie direct ableiten. Um dies verständlich zu machen, muss zunächst daran erinnert werden, dass auch bei gesunden Menschen durch blosse Vorstellungen die Functionen des Nervensystems beeinflusst werden und dass dies um so leichter geschieht, je mehr die Vorstellungen mit Gemüthsbewegungen verknüpft sind.¹⁾ So kann die Empfindung des Hautjuckens durch den Gedanken an gewisse Insekten erzeugt werden, die Empfindung der Ueblichkeit durch die Erinnerung an ekelhafte Substanzen, die Empfindung der Wollust durch erotische Vorstellungen. Mit der Ekelempfindung können sich Würgebewegungen und Contractionen der Hautgefässe verbinden, die erotische Vorstellung hat Erection, vermehrte Herzbewegung und häufig Gefässlähmung im Gesicht zur Folge, durch den Gedanken an wohlschmeckende Speisen kann vermehrte Speichelabsonderung hervorgerufen werden u. s. w. Viel intensiver und ausgebreiteter treten derartige Wirkungen in Folge der stärkeren Affecte und Leidenschaften ein. Vor allem ist es die Innervation des Herzens und der Gefässmuskeln, die durch dieselben beeinflusst wird: Herzklopfen, abwechselndes Erröthen und Erblassen sind die steten Begleiter des Schreckens, der Angst, des Schamgefühls, der lebhaften Erwartung und anderer Affecte. Dazu gesellen sich unwillkürliche Contractionen der Schlundmuskeln, ein veränderter Rhythmus der Athembewegungen, verstärkte oder verminderte Bewegungen des Magens und Darms und auch die rein willkürlichen Muskeln können mit afficirt werden (Tremor, Spannungen, Schwäche, und bei starken Affecten vollständiges Aufhören der willkürlichen Bewegungen). Nicht minder können Störungen der Se- und Excretion durch starke Affecte verursacht werden (Thränenerguss, Verstärkung der Urinsecretion, Diarrhoë, Störung der Verdauung, bei Säugenden Veränderung der Milch u. s. w.). Am allerregelmässigsten aber finden sie ihren Ausdruck in subjectiven Empfindungen aller Art in den verschiedensten Theilen des Körpers

1) Man vergl. über diesen viel erörterten Gegenstand insbesondere Darwin, Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen. Deutsch von Carus. 1872. und Wundt, Grundzüge der physiol. Psychologie. II. Hälfte. Leipzig 1874.

(Schmerz, Druckgefühl, Empfindung einer aufsteigenden Aura, Formication, Hitze- und Kältegefühl u. v. a.).

Es hängt zum Theil von der Natur des Affects, zum Theil von der Reizbarkeit ab, wie stark und in welcher Verbreitung solche Erscheinungen auftreten. Begreiflicher Weise aber ist gerade der psychische Zustand der Hypochondrie besonders geeignet, dieselben in der mannichfachsten Weise hervorzubringen. Denn einestheils werden hier durch die vorhandene Gemüthserrregung die allgemeinen Affectwirkungen hervorgerufen, andernteils bewirkt die concentrirte Aufmerksamkeit auf bestimmte körperliche Vorgänge eine directe Beeinflussung der letzteren.

Wenn nun aber auch die verschiedensten nervösen Erscheinungen, welche bei Hypochondern vorkommen, in dieser Weise zu Stande kommen können, so ist daraus doch keineswegs zu folgern, dass sie nur in dieser Weise wirklich ihre Entstehung finden. Im Gegentheile lehrt die Beobachtung, dass mindestens in einem grossen Theile aller Fälle von Hypochondrie Veränderungen der nervösen Reaction (Neurosen) in den verschiedensten Abschnitten des Nervensystems als gleichwertliges, oder auch als früher auftretendes Krankheits-element sich neben der psychischen Störung entwickeln und dass dann allerdings jenes Wechselverhältniss eintritt, welches Schüle ¹⁾ treffend als *Circulus vitiosus* bezeichnet hat: die abnorme Reizbarkeit in irgend welchen Abschnitten des Nervensystems steigert die Wirkung der Reize und durch sie den Affect und die Verstimmung; der Affect selbst aber steigert wieder die Reizbarkeit und vermehrt dadurch die ihn unterhaltenden Reize. Daraus ergibt sich zugleich, dass vorhandene Neurosen durch die Hypochondrie verstärkt und befestigt werden müssen.

Dass in der That dieser Zusammenhang der Dinge der gewöhnlichere ist, ergibt ein Blick auf die Aetiologie der Krankheit. Ein grosser Theil der Ursachen derselben hat das Gemeinsame, dass durch anhaltende sensible Erregung das Nervensystem gereizt und überreizt wird. Diese Ueberreizung pflegt sich aber nicht allein in den psychischen Centren bemerklich zu machen, sondern auch in den Reflexcentren des Gehirns und Rückenmarks, woraus sich mannichfache Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen ergeben. — In einer anderen Reihe von Fällen treffen wir Säfteverluste, oder die durch chronische Krankheiten oder durch dürftige Ernährung bedingte Anämie unter den Ursachen der Hypochondrie, in noch anderen die

1) Die *Dysphrenia neuralgica*. eine klinische Abhandlung. Carlsruhe 1867.

durch Störungen der Circulation bewirkte Veränderung der Blutbeschaffenheit. Auch in diesen Fällen ist anzunehmen, dass nicht die psychischen Functionen allein, sondern auch andere Functionen des Nervensystems direct beeinträchtigt werden; denn alle nervöse Function ist ja an eine bestimmte Blutbeschaffenheit geknüpft. — Aber auch in den Fällen, in welchen die Ursachen der Hypochondrie direct psychische sind, kommt doch häufig eine Affection des gesammten Nervensystems zu Stande, bevor die charakteristischen Symptome der Hypochondrie auftreten. So wirken deprimirende Ereignisse, Kummer, Kränkung, Angst u. s. w. häufig zunächst auf den Appetit und Schlaf, stören die Verdauung, beeinträchtigen die Ernährung (freilich sind das ganz analoge Einflüsse, wie sie die ausgebildete Hypochondrie selbst ausübt) und erzeugen hierdurch allenthalben nervöse Störungen, die sich schliesslich mit den Symptomen der Hypochondrie verquicken. Auch die Wirkung der geistigen Ueberanstrengung ist nicht als eine lediglich die Vorstellungscentren beeinflussende aufzufassen, sondern — wie schon früher angedeutet — mit sehr greifbaren Wirkungen auf die übrigen Gehirnfunktionen verbunden. Dazu kommen noch die gewöhnlich gleichzeitig begangenen Fehler der Lebensweise (vielees Sitzen, Mangel an Bewegung, Unterdrückung des Schlafbedürfnisses, oder auch gleichzeitig begangene erschöpfende Excesse) oder es gesellen sich Gemüthsbewegungen (Sorgen, gekränkter Ehrgeiz u. s. w.) hinzu und es kommt so, wie in den vorher angeführten Fällen, zur Mitbetheiligung der verschiedensten Theile des Nervensystems.

Selbst in den Fällen, in welchen die hypochondrischen Vorstellungen anscheinend am unmittelbarsten auf psychischem Wege zu Stande kommen, indem sie durch die gehörte oder gelesene Schilderung von Krankheiten, durch den Anblick von Kranken oder durch den Umgang mit Hypochondristen angeregt werden, lässt sich in der Regel nachweisen, dass entweder schon früher eine abnorme Erregbarkeit des Nervensystems bestanden hat, oder dass dasselbe durch die Umstände, unter denen sich jene Vorstellungen entwickelten, nicht nur in seinen psychischen, sondern auch in anderen Functionen beeinträchtigt wurde.

Somit hätten wir — eine relativ kleine Anzahl von Fällen ausgenommen, in welchen in der That nur durch die hypochondrischen Vorstellungen „nervöse“ Symptome producirt werden — in der Regel eine mehr oder weniger verbreitete Affection des Nervensystems als Grundlage der Hypochondrie anzunehmen und es wäre danach das früher über den Sitz der Krankheit Gesagte zu modificiren. Nur

muss daran fest gehalten werden, dass die psychische Hyperästhesie mit der eigenthümlichen Vorstellungsrichtung immer das eigentlich charakteristische Merkmal der Krankheit ist und dass alle jene nervösen Symptome durch die Hyperästhesie modificirt und vielfach erst zur deutlichen Erscheinung gebracht werden. Gerade in Folge dieses modificirenden Einflusses wird es aber so sehr schwer und häufig ganz unmöglich, im einzelnen Falle zu bestimmen, was von directer Innervationsstörung in dem abnorm functionirenden Nervenabschnitte herrührt, und was Folge der psychischen Affection ist. Um so schwieriger wird dies, je weniger begrenzt auf einzelne nervöse Bahnen, je mehr verbreitet und je mehr wechselnd die nervösen Symptome auftreten. Man kann wohl sagen, dass in einzelnen Fällen von Hypochondrie bestimmte Hirnnerven, in anderen das Rückenmark oder der Sympathicus oder die peripheren motorischen oder sensiblen Nerven besonders betheiligt seien. Dagegen ist fast nie zu bestimmen, bis zu welchem Grade diese Betheiligung eine ursprüngliche und bis zu welchem sie secundär durch die Hypochondrie gesteigert ist. Eben deshalb ist es aber auch kaum durchführbar, Zustände, welche man fast nur in Verbindung mit den hypochondrischen, oder mit dem ähnlich modificirenden hysterischen Geisteszustande beobachtet, als selbstständige aufzufassen und zu beschreiben, wie man dies einestheils mit der sogenannten Spinalirritation, anderntheils mit dem Zustande gethan hat, den man als Nervosität, Erethismus, reizbare Schwäche oder mit dem neuerdings mehr beliebten, wenn auch keineswegs mehr bezeichnenden Namen der Neurasthenie bezeichnet.

Was die Spinalirritation betrifft, so ist nicht zu bezweifeln, dass bei der Hypochondrie ebensowohl wie bei der Hysterie Fälle vorkommen, in welchen ein Reizzustand (oder allgemeiner gesagt ein Zustand veränderter Reaction) im Rückenmark besteht. Aber man trifft in der reichen Literatur über Spinalirritation kaum vereinzelte Fälle, in welchen nicht eine Mitbetheiligung der psychischen Functionen in Form der Hypochondrie oder der Hysterie oder auch anderer geistiger Störungen zu erkennen wäre, und in vielen dieser Fälle lassen sich die angeblich charakteristischen Erscheinungen mindestens ebenso gut auf einen Reizzustand des Gehirns wie des Rückenmarks zurückführen. Es wird somit durch die Bezeichnung Spinalirritation die Idee einer beschränkten Localisation der Krankheit erweckt, für welche die Beweise fehlen.¹⁾

1) Auch Leyden hat die Spinalirritation als besondere Krankheit, und als specielle Form derselben die „hypochondrische oder abdominelle“ Spinalirritation,

Der Ausdruck reizbare Schwäche ist jedenfalls zur Bezeichnung der qualitativen Aenderung der nervösen Reaction, die man in vielen Fällen von Hypochondrie und von Hysterie antrifft, zutreffend. Er wurde daher auch bereits früher von mir gebraucht zur Bezeichnung derjenigen Wirkungen auf das Nervensystem, welche vielen Ursachen der Hypochondrie gemeinsam sind. Allein hierin eine besondere Krankheit von bestimmten Symptomen und Verlauf, und nicht lediglich eine Disposition, einen Zustand zu sehen, der bei einiger Intensität immer die concretere Form der Hypochondrie oder der Hysterie oder anderer nervöser Krankheiten annimmt und durch diese wesentlich in seinen Wirkungen modificirt wird, scheint mir ungerechtfertigt. In der That ergibt die bis jetzt vorliegende Casuistik der Nervosität sowohl wie der Neurasthenie ¹⁾, dass in allen Fällen mit einigermaßen deutlich charakterisirten Symptomen auch die Psyche mitbetheiligt ist. Diese Mitbetheiligung ist aber nicht etwa nur ein nebensächliches, oder gleichwerthiges Symptom, sondern unter ihrem Einfluss sieht man die Erscheinungen der reizbaren Schwäche gehen und kommen, anwachsen und abnehmen. Die Schilderung der Symptome der Hypochondrie wird hierfür Beispiele genug liefern; hier sei nur daran erinnert, dass bei diesen Kranken unter der Herrschaft bestimmter Vorstellungen die höchste Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit und selbst vollständige Lähmung sich einstellen kann, während durch Ablenkung ihrer Aufmerksamkeit (durch psychische Einwirkung auf ihre Stimmung) ebenso rasch die Erschlaffung gehoben und sie zu Leistungen von überraschender Ausdauer befähigt werden. Aehnliche Thatsachen liefert die Hysterie. ²⁾ Es werden neue und

beschrieben (Klin. d. Rückenmarkskrankh. II. S. 3 ff.). Es ist übrigens leicht aus seiner Beschreibung der letzteren ersichtlich, dass er die Rückenmarkssymptome doch nicht als ganz selbstständige, sondern nur als Theilerscheinungen der allgemeinen Affection des Nervensystems auffasst. — Auch unter den Symptomen seiner dritten Form der Spinalirritation, der „durch erschöpfende Einflüsse, besonders durch Samenverschwendung“ bedingten, werden cerebrale und speciell psychische Symptome als charakteristisch aufgeführt. — Vgl. auch Erb in diesem Handb. XI. 2. 1. Abtheil. S. 357 über Spinalirritation und S. 368, über Neurasthenia spinalis, sowie die ähnlichen Auffassungen bei Beard und Rockwell und bei Hammond.

1) Man vgl. z. B. Bouchut, *De l'état nerveux aigu et chronique*. Paris 1860 und Beard und Rockwell, *Prakt. Abhandlung über Elektrizität u. s. w.* Deutsch 1874. Ebenso Erb, l. c. Ferner Holst, *Ueb. Neurasthenie und ihr Verh. z. Hysterie u. Anämie*. Dorpat. med. Zeitschr. Bd. VI. Heft 1. 1875.

2) Es bedarf wohl keiner besonderen Versicherung, dass hiermit nicht etwa der Zustand der reizbaren Schwäche in seiner Bedeutung für die Pathologie der Neurosen unterschätzt werden soll. Ist doch gerade in neuerer Zeit auch von

besonders auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen nöthig sein, um festzustellen, ob sich etwa bestimmte Kriterien für die Beschaffenheit der direct nervösen Störungen und für die Art ihrer Abhängigkeit von psychischen Einflüssen ermitteln lassen. Auf einer solchen Basis würden sich vielleicht an Stelle der bisherigen Eintheilung und Abgrenzung, deren Unvollkommenheit durchaus nicht bemäntelt werden soll, neue, besser charakterisirte Grenzen für die verschiedenen Neurosen aufstellen lassen. Vorderhand fehlt aber hierfür das thatsächliche Material, das möglicherweise durch Verfeinerung der bis jetzt hierfür ganz unverwerthbaren elektrischen Untersuchungsmethoden zu erhalten ist.¹⁾

Aus den bisherigen Erörterungen ergibt sich der Standpunkt, welchen wir gegenüber der bereits früher erwähnten Eintheilung der Hypochondrie in solche mit und ohne Materie einzunehmen haben. Selbstverständlich kann es sich für uns hierbei nicht im Sinne Boerhaave's²⁾ um die „*materies lenta in vasibus abdominalibus collecta*“ handeln, sondern nur um verschiedenartige materielle körperliche Krankheiten, welche einem Theil der Fälle von Hypochondrie zu Grunde liegen, während in anderen Fällen eine derartige Grundlage fehlt. In diesem Sinne hat auch Michéa eingetheilt in 1) essentielle, primitive oder idiopathische 2) secundäre oder sympathische Hypochondrie, wozu er 3) noch eine gemischte Form annimmt. Von 68 Fällen, welche Michéa aus der Literatur zusammengestellt hat, zählt er 34 zu der secundären, 30 zu der essentiellen und 4 zu der gemischten Form.

physiologischer Seite dessen Wichtigkeit betont und seine Zurückführung auf eine bestimmte molekulare Constitution der Nervenelemente versucht worden (Wundt, *Unters. z. Mechanik d. Nerven u. Nervencentren*. 1871 u. 1876). Nur das sollte hervorgehoben werden, dass sich aus den bis jetzt bekannten Symptomen dieses Zustandes ein bestimmtes Krankheitsbild noch nicht construiren lässt, dass er aber wahrscheinlich als Bestandtheil sehr vieler complicirter Krankheitsformen sich erweisen wird, in analoger Weise etwa, wie die Anämie.

1) Andeutungen, dass eine elektrische Charakterisirung der reizbaren Schwäche möglich sein wird, sind aus den Angaben von Benedikt über die Reaction der „Convulsibilität“ (s. dessen Elektrotherapie), zu entnehmen, sowie auch aus einzelnen Mittheilungen von Brenner (*Unters. u. Beob. aus d. Geb. d. Elektrotherapie*). Aber erst in den neueren Arbeiten von Erb (*Tetanie*. Arch. f. Psych. IV. 1874) und von Remak (*Deutsches Arch. f. klin. Med.* 1876) sind die Cautelen, welche für solche Untersuchungen unerlässlich sind, vollständig erörtert worden, und Resultate, die unter Beobachtung solcher Cautelen in Bezug auf die reizbare Schwäche gewonnen wären, besitzen wir bis jetzt nicht.

2) Boerhaave ist übrigens nicht der Autor dieser Eintheilung; denn er spricht selbst schon davon, dass die *Hypochondriaci duplexes erant apud veteres, vel sine materia, quorum spiritus nervorum nimis mobiles sunt vel quibus materies lenta etc.* (*Prælect. acad. de morb. nervor.* Lugdun. 1761. T. II).

Allein schon die Aufstellung dieser gemischten Form beweist, dass sich der strengen Durchführung der angegebenen Eintheilung, welche an sich ganz naturgemäss zu sein scheint, ein Hinderniss entgegenstellen muss. Dasselbe ist in der That leicht aufzufinden. Es liegt in dem Umstande, dass auch da, wo keine materiellen körperlichen Krankheiten zu Grunde liegen, doch gewöhnlich noch ein Zwischenglied zwischen der nachweislichen Ursache der Hypochondrie und ihren eigentlichen Symptomen vorhanden ist — eben jene Aenderungen der nervösen Reaction, von welchen wir vorher gesprochen haben. Deren materielle Unterlage kennen wir allerdings nicht, aber es würde doch einigermaassen berechtigt sein, sie selbst als Materie der Hypochondrie zu bezeichnen, um so mehr, als sie häufig auch in den Fällen als Mittelstufe und als eigentlich wirksames Agens auftreten, in denen eine unzweifelhafte Materie, d. h. irgend eine körperliche Krankheit, die Ursache der Hypochondrie ist. Fasst man die Materie in diesem Sinne auf, so ist selbstverständlich nicht nur ein geringes Ueberwiegen an Häufigkeit der secundären Form gegenüber der idiopathischen (wie in Michéa's Zusammenstellung) anzunehmen, sondern bei Weitem die Mehrzahl der Fälle gehört der ersteren an. Allein die Sache liegt selten so einfach, dass man überhaupt eine bestimmte Ursache als die einzige in einem speciellen Falle bezeichnen könnte, und auch jene nervösen Zustände sind wohl, wie wir gesehen haben, für die Krankheit von grosser Bedeutung, doch nicht so unabhängig von dem psychischen Zustande, dass man ihren Antheil an dessen Erzeugung immer bestimmen kann. In Folge hiervon wird die Entscheidung, ob materielle oder nicht materielle Hypochondrie, vielfach eine willkürliche.

Eine zweite Schwierigkeit liegt darin, dass man mit dem Ausdruck „Materie der Hypochondrie“ gewöhnlich doch auch den Begriff verbindet, dass das wirklich kranke Organ auch Gegenstand der hypochondrischen Befürchtungen sei. Dies ist aber keineswegs immer der Fall; sondern es kommt oft genug vor, dass diejenige Krankheit, welche eigentlich die Verstimmung verursacht, von dem Kranken gar nicht besonders beachtet oder doch nicht übertrieben beurtheilt wird, während sich seine Befürchtungen auf irgend einen anderen, materiell nicht erkrankten Theil seines Körpers richten. Auch hier wird die Beurtheilung nothwendig eine schwankende sein müssen.

Von einem ganz anderen Standpunkte aus ist endlich durch Dubois (*Histoire phil. de l'hypoch. et de l'hystérie*) und durch Romberg (*Lehrb. der Nervenkrankh.*) die Eintheilung in Hypochondria cum et sine materia angegriffen worden. Diese beiden Autoren erkennen eine materielle Hypochondrie überhaupt nicht an, sondern sind der Ansicht, dass die meisten körperlichen Krankheiten, welche man bei Hypochondern beobachtet, nicht sowohl Ursachen als Folgen ihres geistigen Zustandes seien.¹⁾ Nach dieser Anschauung werden durch die aufmerksame Beschäftigung der Kranken mit be-

1) Auch Michéa hat sich dieser Ansicht angeschlossen, obwohl er, wie erwähnt, die von Dubois verworfene Eintheilung in essentielle und sympathische Hypochondrie adoptirt.

stimmten Organen zunächst Neurosen in diesen Organen erzeugt, weiterhin aber entstehen in Folge der gestörten Innervation Structurveränderungen in denselben.¹⁾ So soll durch die vorwiegende Beschäftigung mit dem Verdauungskanal zunächst Cardialgie, Verdauungsschwäche, Flatulenz, Obstipation u. s. w., später aber Verhärtung, Entzündung, Ulceration, Stricture, selbst Krebs herbeigeführt werden; durch die auf die Herzbewegung gerichtete Aufmerksamkeit würden anfangs Unregelmässigkeit der Herzaction und Circulationsstörungen, weiterhin Endocarditis und Klappenfehler erzeugt, durch Beschäftigung mit der Lunge zuerst Athembeschwerden, dann Pneumonie, Pleuritis, sogar Tuberkulose u. Aehnl.

Hierüber ist zunächst zu bemerken, dass es bis jetzt an sicheren Beweisen für einen derartigen Zusammenhang der Dinge fehlt. Dafür angeführt werden gewöhnlich die Fälle, in welchen im Verlaufe der Hypochondrie chronische körperliche Krankheiten zu Tage treten, oder in welchen auch erst bei der Section die Residuen von solchen erkannt werden, ohne dass man in den früheren Stadien der Krankheit auch bei aufmerksamster Untersuchung irgend welche Spuren davon entdecken konnte. Allein hiergegen ist einzuwenden, dass es erstens viele chronische Krankheiten gibt, die in der ersten Zeit ihrer Entwicklung durchaus nicht sicher zu erkennen sind, und die trotzdem bereits erheblich auf das Allgemeinbefinden und auf die Stimmung wirken und daher auch Ursache der Hypochondrie werden können, ohne dass man ihre Existenz bereits nachzuweisen vermag. Zweitens aber versteht es sich von selbst, dass bei Leuten, welche Zeitlebens hypochondrisch sind, allerhand chronische Krankheiten als rein zufällige Erscheinungen so gut wie bei nicht hypochondrischen Individuen sich entwickeln können. Diese Fälle beweisen natürlich nichts für die anatomischen Wirkungen der hypochondrischen Vorstellungen. Dieselben werden dagegen äusserst problematisch, wenn man sich an die Fälle erinnert, in welchen bei der Section von Hypochondern diejenigen Organe völlig intact gefunden werden, welche Decennien hindurch den Kranken das Leben verbittert haben, auf welche also während sehr langer Zeit in sehr intensiver Weise die Aufmerksamkeit gerichtet war.²⁾

Trotz alledem ist man nicht berechtigt, die aufgeworfene Frage in absolut negativem Sinne zu entscheiden. Denn, da wir einen Einfluss der von lebhaftem Affect begleiteten Vorstellungen auf die Inner-

1) Dubois hat hiernach 3 Stadien der Hypochondrie unterschieden: 1) Abnormität der Denkrichtung, 2) Entwicklung von Neurosen in den für krank gehaltenen Organen, 3) Structurveränderungen in denselben.

2) Vor Kurzem hatte ich Gelegenheit, die Section eines an acuter Manie verstorbenen Mannes zu sehen, der seit mehr als dreizehn Jahren sehr viel an Unterleibsbeschwerden gelitten hatte und von der bedenklichen Natur derselben so sehr überzeugt war, dass er seiner Frau wiederholt aufgetragen hatte, im Falle seines Todes die Quelle seiner Leiden untersuchen zu lassen. Die Section ergab frische Thrombose im Sinus longitudinalis superior, einen kleinen Infarkt in der rechten Lunge, in den sämtlichen Unterleibsorganen aber absolut nichts Abnormes.

vation der willkürlichen Muskeln sowohl wie der organischen, auf die des Herzens und der Gefässe und selbst auf die quantitative und qualitative Zusammensetzung der Secrete und Excrete ohne allen Zweifel annehmen müssen, so ist auch die Möglichkeit ihres Einflusses auf die Structur der Organe nicht völlig abzuweisen. Als sicherstehend kann man es nach älteren und neueren Erfahrungen ansehen, dass sehr intensive und namentlich plötzlich eintretende Affecte, wie insbesondere heftiger Schreck und Angst, organische Veränderungen innerhalb und ausserhalb des Nervensystems herbeiführen können.¹⁾ Auch der Einfluss weniger intensiver, aber gehäufter oder anhaltender schmerzlicher Gemüthsbewegungen wenigstens auf die Entwicklung von vorhandenen Krankheitskeimen ist nicht wohl zu leugnen. Dagegen liegen bis jetzt keine zuverlässigen Beweise dafür vor, dass nicht nur durch die Stärke und Natur des Affects, sondern auch durch die Richtung der Vorstellungen (Beschäftigung mit einem bestimmten Organ) die Localisation und der anatomische Charakter einer materiellen Veränderung bestimmt werden kann.

Symptome.

Die maassgebenden Symptome der Hypochondrie sind die psychischen; wir beginnen daher mit deren Schilderung und zwar zunächst mit den Anomalien der Stimmung.

Traurige Stimmung herrscht in allen Fällen von Hypochondrie vor und nimmt in schwereren Fällen anhaltend von den Kranken Besitz. In der Regel wird dieselbe nicht so intensiv, dass die Kranken nicht noch im Stande wären, sich wenigstens in Gegenwart von Fremden zu beherrschen. Um so mehr pflegen sie sich dann gehen zu lassen, wenn sie allein, oder im Kreise ihrer nächsten Angehörigen sind. Während manche durch ihren Kummer nur still, mürrisch und unliebenswürdig gemacht werden, und oft lange Zeit nur durch ihre üble Laune auffallen, bevor man etwas von ihren Sorgen erfährt, haben andere das Bedürfniss, sich in lauten Klagen Luft zu machen und nicht selten findet man, dass selbst kräftige Männer, die sich in diesem Zustande befinden, bei der Schilderung ihres Elends völlig die Fassung verlieren und in Thränen ausbrechen. In solchen Paroxysmen der hypochondrischen Stimmung ist häufig ein lebhaftes Angstgefühl vorhanden, das die Kranken ruhelos umher treibt und in welchem sie zuweilen mit der Miene der Ver-

1) Vgl. von neueren Mittheilungen über diesen Gegenstand Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. Bd. I. — Kohts, Ueber den Einfluss des Schreckens beim Bombardement von Strassburg u. s. w. Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 24. 25. 26. — Witkowsky, Ueber Entstehung von Geisteskrankheiten im Elsass im Zusammenhang mit den Kriegereignissen von 1870/71. Arch. f. Psych. VII. Heft 1.

zweiflung sich die Haare raufen, mit den Nägeln an den Wänden kratzen und sich in lautem Stöhnen und Jammern Luft machen. Besonders pflegt diese Angst in der Einsamkeit und in dunkler Nacht sich zu steigern, und selbst Kranke, die sonst ganz besonnen erscheinen und sich zu beherrschen vermögen, suchen dann wie Kinder um jeden Preis und oft durch allerlei komische Veranstaltungen das Alleinsein zu vermeiden. In den höheren Graden der Hypochondrie können solche Zustände der ängstlichen Aufregung dermassen vorherrschen, dass die Kranken völlig unzugänglich werden und nur mit Mühe zu den nothwendigsten Verrichtungen des täglichen Lebens anzuhalten sind. Häufiger handelt es sich nur um einzelne Paroxysmen. Ueberhaupt ist ein abwechselndes Zu- und Abnehmen der traurigen Stimmung bei dieser Krankheit die Regel. Vernünftiger Zuspruch und Ablenkung der Aufmerksamkeit beruhigt die Kranken. Auch fühlen sie sich meist für einige Zeit erleichtert, wenn man ihnen Gelegenheit gibt sich gründlich über ihren Zustand auszusprechen und es kann vorübergehend zufriedene, selbst heitere Stimmung Platz greifen. Aber irgend eine körperliche Störung, oder irgend ein Umstand, der zufällig an die Krankheit erinnert, oder irgend ein Aerger genügt, um wieder alle Symptome mit einmal hervorzurufen.

Der Hypochonder ist überhaupt leicht gereizt, zum Uebelnehmen geneigt, fühlt sich durch Kleinigkeiten zurückgesetzt und jeder Aerger steigert sein Krankheitsbewusstsein und seine krankhaften Empfindungen. Besonders empfindlich ist er aber für Alles, was auf seine Krankheit Bezug haben kann. Die Erzählung von schweren Leiden Anderer, von Tod und Leichnamen, der Anblick von Kranken und namentlich von Leichenzügen regt ihn auf und verstärkt seine Qualen. Aerzte, die an Hypochondrie leiden, können durch diese Erregbarkeit in der Ausübung ihrer Praxis wesentlich gehindert werden. So erzählt Barras von sich (l. c.), dass er zur Zeit, als er ein Opfer der Gastritis zu sein glaubte, Kranke nicht sehen konnte, ohne dadurch im höchsten Grade afficirt zu werden, besonders aber wenn es Magenleidende waren. Ein mir befreundeter Irrenarzt, der an Hypochondrie erkrankt war und von einem unheilbaren Rückenmarksleiden befallen zu sein glaubte, eignete sich während seines hypochondrischen Zustandes einen ausserordentlichen Scharfblick in der Diagnostischer Gebstörung an und erlitt jedesmal durch den Anblick und die Untersuchung von Tabeskranken eine Exacerbation seiner hypochondrischen Stimmung.

Aus allem diesem ergibt sich, dass man berechtigt ist, bei Hypo-

chondern von einem Zustande psychischer Hyperästhesie zu sprechen. Nur ist damit, wie bereits früher ausgeführt wurde, nicht die ganze Erkrankung hinreichend bezeichnet; auch erstreckt sich die Hyperästhesie meist nur auf gewisse Kategorien von psychischen Eindrücken, wie wir sie soeben aufgezählt haben. Daneben wird, namentlich in schwereren Fällen von Hypochondrie, eine Abstumpfung der Reaction gegen andere psychische Eindrücke häufig beobachtet. Alles, was nicht ganz direct die Persönlichkeit des Kranken angeht, wird ihm gleichgültig; fremdes Unglück, selbst wenn es seine nächsten Angehörigen betrifft, erregt nicht mehr dieselbe Theilnahme wie in gesunden Tagen und wie er sie seinen eigenen Leiden zollt. Vorgänge in Haus und Welt, die sonst sein Interesse lebhaft gefesselt haben, machen keinen Eindruck mehr, die erschütterndsten Katastrophen in seiner Umgebung, wofern sie nur ihn selbst nicht betreffen, lassen ihn kalt.¹⁾ Viele Kranke empfinden selbst diese Gefühlsleere, dieses Abgestorbensein aller Empfindungen — diese psychische Anästhesie — und klagen über dieselbe, die sie sehr wohl als ein Symptom ihres veränderten Zustandes aufzufassen wissen und gegen deren Wirkungen sie vergeblich ankämpfen.

Dass durch so wesentliche Störungen der Gefühlssphäre auch der Charakter der Kranken beeinflusst werden muss, ergibt sich als selbstverständlich. Bei der Mehrzahl der Kranken findet man eine Steigerung des allerpersönlichsten Egoismus, der die Kranken misstrauisch und ungerecht gegen andere macht und sie in ihren Handlungen meist schwankend und unzuverlässig, zuweilen lieblos und hart, in einzelnen Fällen geradezu böseartig erscheinen lässt. Wer glücklich und gesund ist, erregt bei manchen dieser Kranken lebhaften Neid und wird zuweilen von ihnen mit bitterstem Hass verfolgt, ebenso alle diejenigen, welche ihren Launen nicht mit der gehörigen Schonung Rechnung tragen, zuweilen aber auch die Duld-samen, welche sich ihrer Pflege opfern und nie ein Wort des Widerspruchs wagen. In besseren Zeiten fehlt es ihnen freilich nicht an der richtigen Erkenntniss und sie klagen sich dann selbst oft der grössten Schlechtigkeit und Verworfenheit an und bitten diejenigen,

1) Auffallenderweise findet sich in der sonst so vortrefflichen Schilderung, die Romberg von dem Hypochondristen entwirft, die Stelle: „Keine Veränderung seines moralischen Charakters — keine Böseartigkeit — für Weib und Kind dieselbe Liebe, wiewohl ihre gelegentlichen Krankheiten gegen die seinige ihm als Bagatelle erscheinen“ (Lehrbuch S. 216). Ein Satz, dessen erster Abschnitt nur für sehr wenige dieser Kranken zutreffend ist.

welche unschuldig von ihnen gekränkt wurden, um Verzeihung — doch nur, um bei neuer Verschlimmerung ihres Zustandes die alten Quälereien wieder zu beginnen. Nicht immer ist natürlich die Beeinflussung des Charakters eine so weitgehende; bei sanften, gemüthvollen Naturen tritt sie weniger hervor als bei von Hause aus leidenschaftlichen und aggressiven. Menschen von grosser Willensstärke vermögen leichter die aus ihren Stimmungen hervorgehenden Antriebe zu beherrschen, als solche, die immer gewohnt waren, Gefühlspolitik zu treiben.

Wie bei allen Formen der Melancholie, so leidet auch bei der Hypochondrie die Fähigkeit, Entschlüsse zu fassen und auszuführen. Dies steigert sich in schwereren Fällen so weit, dass die Kranken gänzlich willenlos werden und sich nicht mehr zu den einfachsten Handlungen, zum Verlassen ihres Zimmers oder selbst ihres Bettes, zum An- und Auskleiden, zur Nahrungsaufnahme u. s. w. entschliessen können. In den leichteren Fällen geht dagegen die Maschine im täglichen Leben noch ganz gut ihren Gang; aber jeder etwas ungewöhnlichere Fall, der einen Entschluss verlangt, bildet ein Hinderniss, vor dem die Kranken zurückschrecken. In ihrer Feigheit gehen sie dann oft jeder entscheidenden Handlung ängstlich aus dem Wege, selbst wenn sie deutlich einsehen, dass ihr ganzes Schicksal von einer solchen abhängt.¹⁾

Nur in einer Richtung sind auch die willensschwächsten Hypochonder gewöhnlich noch einiger Energie fähig: in dem Bestreben von ihrer vermeintlichen Krankheit geheilt, ärztlich behandelt und gepflegt zu werden. Die meisten von ihnen wollen Arzneien nehmen und Curen durchmachen und es bedarf oft der grössten Consequenz, um sie vor dem Schaden zu bewahren, den sie sich durch übertriebenes Mediciniren zuziehen. Sie unterwerfen sich willig den lästigsten und selbst sehr schmerzhaften Behandlungsmethoden, um nur die Folgen ihres Leidens abzuwenden. Sie überlaufen die Aerzte und sind doch auch gegen sie leicht misstrauisch, wechseln dieselben öfter, oder lassen sich hinter dem Rücken desjenigen, der sie be-

1) Sehr prägnant zeigt sich diese Beeinträchtigung der Willensfähigkeit in solchen Fällen von circulärer Geistesstörung, in welchen das melancholische Stadium unter der Form der Hypochondrie verläuft. Während hier in der maniakalischen Periode die lebhafteste Thätigkeit und Unternehmungslust herrscht und die Kranken in allen ihren Handlungen die grösste Energie entwickeln, ziehen sie sich in der hypochondrischen Periode scheu und kleinmüthig zurück, wagen nicht die kleinste Unternehmung und suchen rückgängig zu machen, was sie in ihrer früheren Stimmung unternommen haben.

handelt, noch von anderen Aerzten Arzneien verschreiben, oder versuchen gleichzeitig auf eigene Faust Geheimmittel und Wundercuren, die sie in den Zeitungen gepriesen finden. Manche dieser Kranken lassen sich zu bewussten Täuschungen und Uebertreibungen verleiten, nur um das Mitleid ihres Arztes und ihrer sonstigen Umgebung zu erwecken, dieselben von der Schwere ihres Leidens zu überzeugen und möglichst aufmerksame Pflege zu erhalten. Dies kann soweit gehen, dass sie von Selbstmordabsichten sprechen oder sogar ostensible Anstalten treffen, um dieselben auszuführen.

Man muss übrigens wissen, dass diese Selbstmordabsichten nicht immer fingirte sind, sondern gelegentlich auch zur That werden. Allerdings haben die meisten Hypochonder Furcht vor dem Tode; denn gerade in dessen Voraussicht erscheinen ihnen ja meist ihre vermeintlichen Krankheiten in so bedenklichem Lichte. Trotzdem ist wenigstens die Erwägung des Selbstmords wohl kaum einem einzigen Hypochonder fremd geblieben. Sie findet ihre natürliche Erklärung darin, dass einem langwierigen, qualvollen unheilbaren Leidenszustande, wie ihn die Phantasie des Kranken sich ausmalt, leicht durch einen schmerzlosen selbst gewählten Tod vorgebeugt werden kann, und es ist allerdings nur aus dem starken Selbsterhaltungstrieb und der grossen Willenlosigkeit der Kranken erklärlich, dass dieses Mittel nur relativ selten gewählt wird. Doch sind Fälle dieser Art in hinreichender Zahl bekannt, um die Ansicht von Michéa zu widerlegen, dass es immer der Tod sei, welchen diese Kranken mehr als alles andere fürchten ¹⁾, und um nicht mit zu grosser Sorglosigkeit sich gegenüber den von Hypochondern geäusserten Selbstmordideen zu verhalten.

Der Zustand der Intelligenz ist bei Hypochondern niemals ein völlig normaler, insoferne sie krankhafte Vorstellungen über ihre Persönlichkeit unterhalten, deren logische Widerlegung sie nicht zulassen. Soweit jedoch diese Vorstellungen nicht in Frage kommen, kann das Denken bei ihnen in ganz regelrechter Weise von Statten gehen und sie werden daher auch in der Regel nicht unfähig, ihren Geschäften nachzugehen und ihre sociale Stellung zu behaupten. Allerdings erleidet diese Regel, wie sich schon aus dem vorher Erörterten ergibt, vielfache Ausnahmen; denn erstens wird es bei einer gewissen Intensität der traurigen Stimmung den Kranken unmöglich, ihre Aufmerksamkeit in genügender Weise von ihren Krank-

1) Michéa (l. c.) bezeichnet als „Princip“ der Hypochondrie eine Verstärkung des Instinkts der Selbsterhaltung und gibt ihr auch den etwas unbequemen Namen einer Thanasimonosophomanie.

heitsvorstellungen abzuziehen; sie werden nachlässig und vergesslich in ihren Geschäften, unaufmerksam und theilnahmslos in Gesellschaft und vermeiden schliesslich jeden Umgang, um sich ganz ihren Gedanken hingeben zu können. Auch bleiben die Ausbrüche ihrer schlechten Laune und das Misstrauen, das sie allen Menschen entgegen setzen, nicht ohne Folgen für ihre sociale Stellung. Zweitens bleiben manche Hypochonder nicht dabei stehen, ihre Empfindungen aus Krankheitsvorgängen abzuleiten, die, wenn sie schon sehr übertrieben und abenteuerlich aufgefasst werden, doch noch wenigstens als natürliche Erklärungsversuche erscheinen; sondern sie gehen weiter und gelangen zu der Annahme, dass sie das Opfer fremdartiger, unnatürlicher Beeinflussung geworden seien. Ihre Schmerzen werden dann von bösen Geistern, die sie im Leibe spüren, erregt; oder sie haben Feinde, die ihnen auflauern und bald da bald dort einen Stich oder Schlag versetzen, oder ihnen Gift und ekelhafte Sachen ins Essen thun, sie magnetisch oder elektrisch beeinflussen, ihnen die Säfte verderben, Blut und Samen aussaugen u. s. w. Dieser Verfolgungswahn entwickelt sich zuweilen ganz allmählich, nachdem lange Zeit hindurch die gewöhnlichen hypochondrischen Erklärungsversuche festgehalten waren; aus der einfachen Hypochondrie ist dann hypochondrische Verrücktheit hervorgegangen. Häufig sind jedoch diese (meist unheilbaren) Fälle schon frühzeitig als eigenartige gekennzeichnet und es kommt andererseits vor, dass schwere Fälle einfacher Hypochondrie Jahrzehnte hindurch dauern, ohne in hypochondrische Verrücktheit überzugehen. Dagegen ist in solchen Fällen eine allmähliche Abstumpfung der Intelligenz die nothwendige Folge der ausschliesslichen Beschäftigung mit einem kleinen Kreise von Vorstellungen.

Es ist hier der Ort, um eines eigenthümlichen Symptoms zu gedenken, welches sich in einzelnen Fällen von Hypochondrie entwickelt. Die Kranken fürchten sich vor der Berührung gewisser Gegenstände oder Personen und suchen dieselbe um jeden Preis zu vermeiden. Die erste Veranlassung zu dieser Vorsicht ist oft eine ganz unbedeutende; irgend eine zufällig die Aufmerksamkeit der Kranken erregende Idee, aus der sich dann immer weitere und absurdere entwickeln. Manche denken plötzlich daran, sie könnten auf der Strasse ihre Kleider beschmutzen, daran schliesst sich der Gedanke, der Schmutz könne ihren Körper berühren, vielleicht ins Essen fallen, oder den Ekel Anderer erregen, oder durch die Berührung Anderer könne das Essen, oder das Getränk verunreinigt werden; sie weichen nun immer mehr jeder Berührung

mit dem Boden, mit den Wänden, mit anderen Leuten aus, gehen nur noch auf den Fussspitzen, bürsteten und reiben unaufhörlich an ihren Händen, waschen sich hundertmal im Tage die Hände, weigern sich, Geschirr anzurühren, das Andere in den Händen gehabt haben, wollen das von fremden Händen gemachte Bett nicht mehr benutzen u. s. w. Eine von Baillarger beobachtete Kranke hatte unüberwindliche Furcht vor der Berührung und selbst vor dem Anblick aller zum Schreiben dienenden Gegenstände. Anfangs hatte sie nur ungern geschrieben aus Angst, orthographische Fehler zu machen und ausgelacht zu werden; später konnte sie Federn, Bleistifte, Tinte, Papier, selbst gedruckte Anzeigen nicht mehr sehen, ohne in die grösste Aufregung zu gerathen. Andere fürchten sich vor der Berührung metallischer Gegenstände, Thürklinken, Geld u. s. w., indem sie glauben, von dem Metall könne etwas abgeschabt werden, in ihr Essen kommen oder sie direct durch die Haut vergiften. Mit der grössten Scheu fassen sie solche Gegenstände an, häufig erst nachdem sie sie mit Tuch umwickelt haben. Aehnliche Befürchtungen können sich an alle möglichen Gegenstände des täglichen Gebrauchs knüpfen; ebenso an die Gegenwart bestimmter Personen oder an bestimmte Situationen.¹⁾ Besonders häufig kehrt die Furcht vor Infection mit dem Gifte wüthender Hunde wieder und veranlasst zu den lächerlichsten Vorsichtsmaassregeln. Parchappe citirt einen sehr charakteristischen Fall, den van Swieten erzählt:

Ein Mann hatte gehört, dass mehrere von einem wüthenden Hunde gebissene Personen trotz Anwendung des Aderlasses hydrophobisch geworden waren und beschäftigte sich nun mit der Vorstellung, dass mit den bei diesen Kranken gebrauchten Lancetten später noch eine Menge von anderen Personen zur Ader gelassen, somit das Gift Vielen mitgetheilt sei, die es weiter verbreiten könnten. Um sich nun davor zu schützen, vermied er ängstlich jede Berührung und duldetete sogar die Annäherung seiner nächsten Angehörigen nicht mehr.

Legrand du Saulle hat eine Reihe von ähnlichen Fällen gesammelt. Besonders charakteristisch ist noch der folgende Fall von Morel (*Délire émotif*):

Eine Dame hört, dass der Hund ihres Mannes wegen Verdachts der Wuth getödtet worden sei. Sie wird nun Tag und Nacht von

1) Zahlreiche Beispiele findet man bei Morel sowohl in seinem *Traité des mal. mentales*, Paris 1860, als namentlich in dem Aufsätze *Du délire émotif, névrose du système nerveux ganglionnaire viscéral*. Arch. gén. de méd. 1866. Avril, Mai, Juin. — Ferner in der Discussion sur la folie raisonnée der société méd. psych. in den *Annal. méd. psych.* 1866. Bd. VII u. VIII. — Insbesondere aber bei Legrand du Saulle, *La folie du doute avec délire du toucher*. Paris 1875, der eigenes und fremdes Material in grosser Menge gesammelt hat.

der Vorstellung verfolgt, einen wüthenden Hund berührt zu haben. Im Garten, in dem sich der Hund befunden hatte, war Wäsche aufgehängt; sollte diese nicht durch den Speichel des Thieres infectirt sein? Die Wäsche war in einem Schrank aufgehoben, in welchem sich auch andere Effecten befanden; sollte durch diese nicht sie selbst, ihr Mann und alle die ihrigen angesteckt sein? Sie wagt nicht mehr dem Manne den Arm zu reichen, rührt keinen Gegenstand in ihrer Haushaltung mehr an und ist zwei Monate lang nicht zu bewegen, ihr Hemd zu wechseln. Zur Anwendung der Hydrotherapie entschloss sich die Kranke nur unter der Bedingung, dass vollständig neue Wäsche und neue Decken benützt würden.

Auf die Krampferscheinungen, die in manchen dieser Fälle beobachtet werden, müssen wir weiter unten zurückkommen; hier sei noch erwähnt, dass ein ähnliches Gebahren auch bei der Furcht vor Cholera und anderen epidemischen Krankheiten vorkommt.

Auffallenderweise hat nun Morel¹⁾ die geschilderten Zustände von der Hypochondrie zu trennen versucht, indem er sie als besondere Neurose mit dem Namen *Délire émotif* bezeichnete und neuerdings hat Legrand du Saulle mit seiner *Maladie du doute avec délire du toucher* einen ähnlichen Versuch gemacht (l. c.). Eine aufmerksame Lectüre der von den beiden Autoren mitgetheilten Fälle ergibt jedoch, dass es sich wenigstens in der Mehrzahl derselben um exquisite Hypochondrie gehandelt habe und dass ihre Eigenthümlichkeiten keineswegs charakteristisch genug sind, um sie als selbstständige Krankheitsformen abzusondern. Morel hat besonderes Gewicht darauf gelegt, dass beim *Délire émotif* durch den Anblick oder die Berührung bestimmter Gegenstände unangenehme Gefühle, besonders im Epigastrium und im Kopfe hervorgerufen werden und dass sich diese Gefühle, wenn sich die Kranken zwingen oder gezwungen werden ihr Widerstreben zu überwinden, so sehr steigern können, dass Anfälle von Ohnmacht oder von Krämpfen oder von lebhafter Aufregung eintreten. Solche Erscheinungen verknüpfen sich aber, wie wir noch sehen werden, mit den verschiedensten Befürchtungen der Hypochondristen, ja sie gehören zu den häufigen Erscheinungen der Krankheit. Höchstens könnte man betonen, dass der Hypochonder befürchte, sich durch irgend eine Berührung zu vergiften und dass erst durch den Affect der Furcht unangenehme Gefühle mit ihren Folgen erweckt werden, während beim *Délire émotif* diese Gefühle direct durch den Anblick eines Gegenstandes entstehen. Allein dieser Unterschied ist kein durchgreifender, auch beim Hypochonder kommt diese directe Gefühls-

1) Arch. génér. 1866.

erregung vor. Allerdings findet sich Aehnliches auch zuweilen bei sonst gesunden Menschen und äussert sich in allerhand Eigenthümlichkeiten, „Tics“ oder Idiosynkrasien. Gewöhnlicher aber sind eben diese Symptome nur Theilerscheinungen allgemein vermehrter Reizbarkeit und finden sich daher oftmals vergesellschaftet mit den Erscheinungen der Hysterie, der Epilepsie und anderer Neurosen, bei weitem am häufigsten aber mit denen der Hypochondrie.¹⁾

Legrand du Saulle hat noch besonders die Neigung der geschilderten Kranken zu allen möglichen Zweifeln und Fragen betont und daher auch den schon von Falret gebrauchten Namen der *Maladie du doute* gewählt. Damit begreift er zugleich jene Fälle, von welchen sich schon in der älteren, besonders der französischen Literatur einzelne Beispiele finden, welche aber namentlich durch die Schilderung von Griesinger in seinem Vortrage „Ueber einen wenig gekannten psychopathischen Zustand 2)“ bekannt geworden sind. Griesinger hat für diesen Zustand den Namen Grübelsucht vorgeschlagen, den auch neuerdings O. Berger³⁾ bei Veröffentlichung zweier analoger Fälle beibehalten hat, während Meschede⁴⁾, der ebenfalls zwei Fälle beschrieb, den Zustand als krankhafte Fragesucht oder *Phrenolepsia erotematica* bezeichnete. Das Wesentliche der Erscheinung besteht nun darin, dass die Kranken entweder unaufhörlich oder zeitweilig von dem Drange befallen werden, nach dem Grunde und nach der Beschaffenheit aller möglichen sie umgebenden oder ihnen gerade in den Sinn kommenden Dinge zu grübeln und zu fragen. Dabei handelt es sich nur theilweise um Beziehungen der Dinge zur eigenen Persönlichkeit, häufig um ganz gleichgültige oder fernliegende Fragen: Warum steht der Ofen nicht in der Mitte des Zimmers, warum ist er so und nicht anders construiert, warum ist dieser Tisch rund und nicht viereckig, warum fängt das Wort Mensch mit einem M an, warum lautet es so und nicht anders, wer hat den Menschen ge-

1) Mit Recht hat Westphal in seinem Bericht über die Morel'sche Arbeit (Jahresber. v. Virchow u. Hirsch für 1866. Bd. II. S. 8) darauf aufmerksam gemacht, dass „der Verf. selbst die Symptome, die er hier als charakteristisch für die *Delirants émotifs* schildert, in seinem Lehrbuche gerade den Hypochondern vindicirt“.

2) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. I. S. 626 und Ibidem. S. 753 die Discussion hierüber in der Med. psychol. Gesellschaft 1865. *

3) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. VI. S. 217. 1875.

4) Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 28. S. 390. 1872. — Vgl. ferner Wahrendorff, Zwei Krankheitsfälle von zweifelhafter Form der psych. Störung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 30.

schaffen, wie ist die Welt entstanden, wie ist die Sonne beschaffen, warum gibt es nicht zwei Sonnen und zwei Monde u. s. w. In dieser Weise mischen sich dem sonstigen Denken fortwährend solche „Zwangsvorstellungen in Frageform“ bei, welche die Kranken im höchsten Grade belästigen und bei Einzelnen Zustände höchster Angst und Aufregung herbeiführen.

Es ist leicht zu erkennen, dass die beschriebene Erscheinung keineswegs ohne Analoga im normalen Seelenleben dasteht. Darauf weist schon der eine Fall Griesinger's hin, in welchem der Zustand mit jenen so häufig bei Gesunden vorkommenden Zweifeln anfang, ob ein eben geschriebener Brief auch wirklich frei von Fehlern sei, ob man ihn auch richtig adressirt habe, ob das Datum nicht vergessen sei, ob man eine Thüre, durch die man eben gegangen ist, auch wirklich zugemacht habe u. s. w., was sich bei diesem Kranken zunächst zu einer „krankhaften Präcision“ in allen Dingen, wiederholtem Nachsehen und Nachlesen u. s. w. steigerte. — Sodann ist an die oft ganz heterogenen und fernliegenden Gedanken zu erinnern, die sich gerade bei angestrengtem Nachdenken so gerne unwillkürlich aufdrängen und die Aufmerksamkeit abziehen; ferner daran, dass man gerade in Momenten lebhafter psychischer Aufregung oft unwillkürlich die geringfügigsten und gleichgültigsten Dinge mit unnatürlicher Aufmerksamkeit verfolgt, die Fenster an den Häusern zählt, sich über Farbe und Schnitt von Kleidern wundert, sich an triviale Vorfälle erinnert, an lächerliche Ereignisse denken muss, die mit der Veranlassung der Aufregung in grellem Contrast stehen und dgl.

Dieselben Erscheinungen kommen nun auch bei krankhaften Seelenzuständen vor, und zwar nicht etwa ausschliesslich bei der Hypochondrie. Vielmehr handelt es sich zum Theil um geistige Schwächezustände, in welchen die Concentration der Aufmerksamkeit unmöglich und der logische Zusammenhang der Vorstellungen ein sehr lockerer geworden ist, ohne dass dieselben gleichzeitig an Stärke eingebüsst haben. Mit der Lebhaftigkeit der Kinder können solche Kranke an jede Wahrnehmung oder an jede spontan auftauchende Idee einige Glossen und Fragen knüpfen, welche, ohne dass die Antwort abgewartet wird, sogleich wieder von neuen Glossen und Fragen verdrängt werden. Aehnliches beobachtet man bei beginnender Tobsucht, nur dass hier nicht die mangelnde Aufmerksamkeit, sondern die Ueberstürzung der Vorstellungen in Folge der vorhandenen Erregung das Primäre ist. In anderen Fällen dürften die fraglichen Erscheinungen als Folgen der Ueberreizung aufzufassen sein, welche durch geistige Ueberanstrengung, oder durch ein Uebermaass schmerzlicher Verstimmung, oder durch beides gleichzeitig herbeigeführt sein kann. Die zu stark auf einen Punkt concentrirte Aufmerksamkeit springt schliesslich ab und wandert nun durch locker zusammenhängende Vorstellungsreihen, welche durch zufällige Umstände angeregt werden und deren Erscheinen den Kranken ebenso frappirt wie dessen Umgebung. Hiermit sind wir bei den Melancholikern angelangt, bei welchen das geschilderte Phänomen in der

That ein ziemlich häufiges ist ¹⁾, zugleich aber auch bei den Hypochondern, welche wohl das grösste Contingent zur Grübelsucht liefern. Bei den letzteren kommt zu der eben angegebenen Ursache der Erscheinung noch hinzu, dass ihr ganzer Gemüthszustand sie von Hause aus zum Grübeln veranlasst, indem sie den Leiden ihrer eigenen Person übertriebene Wichtigkeit beimessen und durch geringfügige Vorgänge zu Befürchtungen veranlasst werden, an die der gesunde Mensch gar nicht denkt. Es kann daher auch nicht auffallen, dass man sie über Dinge stutzig werden sieht, die kaum eine Beziehung zu ihrer Person zu haben scheinen.

Dass sich diese Grübelsucht häufig mit dem *Délire du toucher* verbindet, kann nicht Wunder nehmen; denn die Furcht vor Berührung gewisser Dinge geht ja in der Regel daraus hervor, dass der Kranke sich die möglichen schädlichen Wirkungen dieser Dinge ausmalt. Doch führt das Grübeln durchaus nicht so regelmässig und nothwendig zu der anderen Erscheinung, dass man mit *Legrand du Saule* hier von den zwei Stadien einer bestimmten, eigenthümlichen Krankheitsform sprechen könnte. Die Durchsicht der von *Legrand du Saule* gesammelten Krankengeschichten ergibt zur Genüge die relative Unabhängigkeit beider Zustände.

Ueber weitere dem *Délire émotif* analoge Symptome der Hypochondrie vergleiche man weiter unten die Schilderung der motorischen Störungen. Hier ist noch einer besonderen Kategorie von Wahnideen zu gedenken, welche sich ebenfalls auf Grund hypochondrischer Zustände entwickeln können. Schon der einfache Hypochonder kann gelegentlich sehr eigenthümliche Angaben über den Zustand seiner Organe machen, seinen Magen für zugewachsen erklären, sein Rückenmark verdorrt, sein Gehirn verflüssigt fühlen und Aehnliches. Kommt hiezu die Vorstellung, dass solche Veränderungen durch feindliche Einflüsse bewirkt würden, so spricht man, wie schon erwähnt, von hypochondrischer Verrücktheit. Dieselbe Be-

1) Ich beobachte gegenwärtig ein melancholisches Mädchen, das an dem Wahn leidet, wegen schwerer Versündigung ewig verdammt zu sein und durch seine Schuld auch seine ganze Familie ins Unglück stürzen zu müssen. Dasselbe verfällt häufig in Ausbrüche trostlosester Verzweiflung, sitzt dann wieder Stunden lang regungslos an einem Fleck, spricht aber zu anderen Zeiten ruhig und ausführlich über seinen Zustand. Mitten im Gespräche und ganz ausser Zusammenhang mit diesem stellt sie oft Fragen wie: Wer sind Sie? Kenne ich Sie? Könnten Sie nicht ein anderer sein, der Ihnen ähnlich sieht? Warum tragen Sie eine Brille? Ist das eine goldene Brille? Ist es jetzt Tag oder Nacht? Wer bin ich? Ich weiss nicht, wer ich bin u. s. w. Anderemale wiederholt sie ein Wort oder einen Satz unzähligemale hintereinander, z. B. Chloral, Ave, ich werde schlafen u. s. w.

zeichnung verdienen aber offenbar auch die Fälle, in welchen ohne Voraussetzung eines äusseren Einflusses die Ueberzeugung entsteht, an Stelle einzelner Organe seien fremde Substanzen getreten. Manche dieser Kranken behaupten z. B., ihre Füsse seien von Glas oder Holz und könnten nur mit grösster Vorsicht vor dem Zerbrechen geschützt werden. Andere fühlen, dass an Stelle des Gehirns ein Stück Holz im Schädel liegt, oder dass eine eiserne Stange im Rückgrat steckt an Stelle des Rückenmarks, oder dass sich Thiere (Insekten, Kröten, Schlangen u. s. w.) unter ihrer Haut, oder in den Eingeweiden, oder auch im Gehirn niedergelassen haben und diese Organe aufzehren, oder auch, dass ihnen gewisse Organe, z. B. der Magen, die Lunge, das Herz vollständig fehlen und dass sich an deren Stelle ein leerer Raum befindet und vieles Aehnliche. Es ist leicht ersichtlich, dass eine scharfe Grenze zwischen einfacher Hypochondrie und der hypochondrischen Verrücktheit nicht gezogen werden kann. Zu bemerken ist aber noch, dass gerade die angeführten ganz absurden Vorstellungen relativ häufig — doch keineswegs ausschliesslich — bei der hypochondrischen Form der *Dementia paralytica* vorkommen.

Der Inhalt der hypochondrischen Befürchtungen hängt im Einzelfalle ab 1) von den vorhandenen körperlichen Störungen, seien dies Structurveränderungen oder lediglich Innervationsstörungen, 2) von den medicinischen Anschauungen, welche der Kranke besitzt und von zufälligen Erfahrungen, welche er über Krankheiten macht.

Es ist daher eine grosse Mannichfaltigkeit der geäusserten Klagen selbstverständlich; je nach dem Bildungsgrade ist die Auffassung der Einzelnen verschieden und es spiegeln sich in derselben die medicinischen Theorien der Zeit und solche aus längst vergangenen Epochen. Die Modekrankheiten, welchen sich gerade das ärztliche Interesse zuwendet, werden auch von Hypochondern bevorzugt und man sieht daher heutzutage bei ihnen die Nervenkrankheiten die Hauptrolle spielen, ebenso wie früher das Aufblühen der physikalischen Diagnostik Herz- und Lungenerkrankungen und wie die Broussais'sche Entzündungslehre Gastritis und Enteritis in den Vordergrund gedrängt haben. Noch heute ist übrigens auch die alte Humoralpathologie mit ihren Metastasen und Infarkten bei vielen Hypochondern beliebt, weil sie sich der grossen Mannichfaltigkeit ihrer Beschwerden so leicht anpasst. — Ausserdem bestimmen herrschende Epidemien, und unter diesen vor Allem die Cholera, häufig die Richtung hypochondrischer Befürchtungen und ebenso wirken

einzelne Krankheitsfälle, deren Zeugen die Kranken zufällig werden oder von denen sie lesen oder erzählen hören.

Man findet nun bei einem Theile der Hypochonder die Neigung, sich dauernd mit einer bestimmten Erscheinungsreihe zu beschäftigen, ihre Aufmerksamkeit ausschliesslich einem bestimmten Organ oder System des Körpers zuzuwenden und höchstens nach langer, oft durch Jahre fortgesetzter Beschäftigung mit diesem einen Wechsel des Objects eintreten zu lassen. So gibt es Fälle, in welchen anhaltend über Kopfsymptome geklagt wird (Druckgefühl, Ohrensausen, Denkbehinderung u. s. w.), andere, in welchen fortwährend die Verdauungsorgane belästigen (Magenschmerzen, Auftreibung, Kolik, Stuhlverhaltung u. s. w.), andere, in welchen beständig Brustbeschwerden Furcht erregen (Herzklopfen, Stechen beim Athmen, Krampfhusten u. s. w.), noch andere, in welchen der Zustand der Muskulatur (Schwäche, Krampf, fibrilläre Zuckungen) oder Störungen der geschlechtlichen Functionen (vermehrte Pollutionen, Impotenz oder auch abnorme Sensationen in den Genitalien oder Infection derselben u. s. w.) Gegenstand beständiger Sorge sind, oder irgend ein anderer abnormer Zustand.

Allerdings schweift auch in solchen Fällen die Phantasie der Kranken gelegentlich weiter und denkt ausser dem Hauptleiden, welchem sie verfallen zu sein glauben, noch allerhand kleinere Qualen für sie aus, denen sie auch gelegentlich einmal vorübergehend die Hauptrolle zutheilen; aber im Ganzen bleibt die Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Zustand fixirt, sodass man im Gegensatz zu den anderen Fällen hier von fixer oder stabiler Hypochondrie sprechen könnte.

In der zweiten Reihe von Fällen findet man dagegen einen vielfachen und sehr häufigen Wechsel der krankhaften Wahrnehmungen und der Ansichten der Kranken über die Natur ihres Leidens. Einmal wenden sie ihre Aufmerksamkeit den Verdauungsorganen zu, fühlen die Bewegungen des Magens und des Darmkanals, bemerken Auftreibungen an einzelnen Stellen, fühlen Druck an diesem oder jenem Punkte und sind überzeugt, an Entzündung, Verhärtung, Stricture, Brand oder Krebs dieser Organe zu leiden; ein anderes Mal haben sie ein Druckgefühl in der Lebergegend: das Magenleiden ist geheilt, aber die Leber schon halb zerstört und der Tod steht unvermeidlich bevor. Dann wird ihre Aufmerksamkeit durch etwas stärkere Herzbewegungen erregt und nun glauben sie, an einem Klappenfehler oder an Herzwassersucht zu leiden, oder durch ein Aneurysma bedroht zu sein. Oder sie husten und fühlen sich beklemmt; Schwind-

sucht steht bevor. Oder eine Blutung ins Gehirn wird befürchtet. Aengstlich achten sie auf jedes Summen und Stechen im Kopfe und ist gar etwas Schwindel vorhanden, so ist der Schlaganfall unabwendbar. Will das Gedächtniss nicht recht seinen Dienst thun oder ermüdet der Kranke leichter als sonst bei geistiger Arbeit, so ist er der Gehirnerweichung verfallen; fühlt er sich abgeschlagen und matt und kommen gar die gefürchteten Muskelzuckungen, so ist Rückenmarksschwindsucht im Anzuge. Ein Brennen in den Augen bedeutet bevorstehende Erblindung. Schmerz beim Wasserlassen beweist das Vorhandensein von Steinen in der Blase, gelegentliche Verminderung der Potenz ein unheilbares Leiden in den Geschlechtsorganen oder auch wieder im Rückenmark. Kurz, jeder Vorgang, der die Aufmerksamkeit auf ein Organ lenkt, wird im Sinne schwerer Erkrankung desselben gedeutet. In dieser Weise erleben oft solche Kranke in kurzer Zeit der Reihe nach das ganze Heer der überhaupt möglichen Krankheiten an ihrem eigenen Leibe und, haben sie sich einmal glücklich durchgearbeitet, so beginnt das Spiel von Neuem, nur wird die Reihenfolge durch Zufälligkeiten in der mannichfachsten Weise abgeändert. Gelegentlich erhält auch das eine oder andere Symptom für längere Zeit den Vorzug, so dass zeitweise jene erste stabile Form der Hypochondrie an Stelle der wechselnden tritt, ebenso wie umgekehrt die vorwiegend stabilen Fälle gelegentlich auch durch allerhand Variationen der hypochondrischen Befürchtungen abgeändert werden.

Aus dem letzteren Umstande ergibt sich, dass von einer scharfen Trennung beider Formen nicht die Rede sein kann. Auch sind die einzelnen Beschwerden und Klagen in beiden Fällen nicht wesentlich verschieden. So können z. B. dieselben Unterleibssymptome nebst den entsprechenden Befürchtungen im einen Falle stabil, im anderen flüchtig auftreten, ebenso die Kopfsymptome, die Erscheinungen in der Brust, in den Extremitäten u. s. w. Allerdings aber erhält man im Ganzen den Eindruck, als ob in den stabilen Fällen häufiger eine reale Unterlage der Beschwerden vorhanden sei, als in den variablen. Natürlich darf man unter dieser Realität nicht etwa nur Strukturveränderungen verstehen, sondern auch Neurosen, die vor oder neben der Hypochondrie sich entwickelt haben. Allgemein zutreffend ist jedoch auch in diesem Sinne der Unterschied zwischen stabiler und variabler Hypochondrie nicht. Auch ist ja — wie bei Erörterung der Pathogenese hervorgehoben wurde — die Entscheidung, ob vorhandene nervöse Störungen neben der Hypochondrie oder durch dieselbe entstanden sind, häufig nicht zu treffen.

Es scheint mir daher auch nicht genügend gerechtfertigt, je nach den im Einzelfalle besonders vortretenden nervösen Symptomen verschiedene Varietäten der Hypochondrie aufzustellen¹⁾ und getrennt zu beschreiben. Die verschiedenen hier in Betracht kommenden Möglichkeiten — soweit sie nicht bereits angedeutet sind — werden sich ohnedies hinreichend aus der nun folgenden Schilderung der einzelnen bei Hypochondern zu beobachtenden nervösen Störungen ergeben.

Sensibilitätsstörungen.

Abnorme Empfindungen kommen bei den meisten Hypochondern vor, häufig auch Schmerzen und Hyperästhesien. In vielen Fällen handelt es sich hierbei lediglich um die Folge körperlicher Erkrankung, Magen- und Darmkatarrh, Rheumatismus u. s. w., welche den hypochondrischen Vorstellungen zum Ausgangspunkt dienen. In anderen Fällen müssen die Sensationen bereits als Ausdruck der nervösen Erkrankung angesehen werden. Zuweilen besteht allgemeine Hyperästhesie; der geringste Reiz wird den Kranken empfindlich, jede Berührung ängstigt sie, weil sie fürchten, man werde ihnen Schmerz erregen. Gelingt es aber, bei solchen Kranken, die Aufmerksamkeit abzulenken, während man sie allmählich immer stärker drückt, so findet man häufig, dass die Erregbarkeit gar nicht so sehr gesteigert ist, wie es den Anschein hat. Ueberhaupt muss bemerkt werden, dass man bei Hypochondern lange nicht so häufig wirkliche Hyperästhesie nachweisen kann, als man sie nach ihren lebhaften Klagen erwarten sollte. Am häufigsten findet man sie noch in Verbindung mit den eigentlichen neuralgischen Affectionen, die bei diesen Kranken an allen möglichen Stellen vorkommen, nicht selten aber auch die Ursache der Hypochondrie sind. Ausserdem kommen relativ häufig die Muskelhyperästhesien zur Beobachtung.

1) Dubois hat in dieser Weise 6 Varietäten der Hypochondrie unterschieden: 1) Monomanie hypochondriaque (Unterleibsbeschwerden vorwiegend), 2) Monomanie pneumo-cardiaque (Aufmerksamkeit durch Herzklopfen oder Husten u. s. w. gefesselt), 3) Monom. encephaliaque (Sensationen im Kopfe; Befürchtung, an Gehirnweichung zu leiden, den Verstand zu verlieren, taub oder blind zu werden), 4) Monom. asthéniaque (Gefühl der allgemeinen Schwäche; Befürchtung, durch vorausgegangene Excesse die Constitution untergraben zu haben), 5) Monom. nostalgiaque, 6) Monom. hydrophobiaque. — Leuret theilt ein in 1) Hypochondrie déterminée par une lésion physique. 2) Hyp. déterm. par un affaiblissement aperçu des facultés intellectuelles. 3) Hyp. déterm. sans aucune lésion préalable de la santé physique ou de l'intelligence.

Die abnormen Sensationen in der Brust und im Unterleib werden zugleich mit den sonstigen Affectionen dieser Theile abgehandelt werden. Hier haben wir daher nur noch über die bei Hypochondern vorkommenden Sensationen im Kopfe, im Rücken und in den Extremitäten einiges Nähere anzuführen.

Kopfweh der verschiedensten Art gehört zu den häufigsten und zuweilen sehr constanten Klagen der Hypochondristen. Seltener handelt es sich um Neuralgien einzelner Kopfnerven als um das Gefühl der Eingenommenheit, der Schwere und Völle des Kopfes, des Druckes, der den Kopf von innen zu zersprengen droht oder von aussen zusammenschnürt, der zuweilen gleichmässig über den Kopf verbreitet ist, zuweilen die Stirne, zuweilen das Hinterhaupt vorzugsweise betrifft ¹⁾. Häufig ist ein Gefühl der Wallung und Hitze gleichzeitig vorhanden und nicht selten ist es den Kranken, als werde ihr Kopf hin- und herbewegt oder als fühlten sie in demselben eine auf- und niedergehende oder drehende Bewegung. Diese Empfindungen können sich unter Umständen zu wahren Schwindелеmpfindungen und -bewegungen steigern. Eigentliche Schmerzgefühle können dagegen bei dieser Reihe von Erscheinungen vollständig fehlen; es ist nur stets das Gefühl der intensiven Belästigung vorhanden, welches dadurch gesteigert wird, dass ganz gewöhnlich eine gewisse Behinderung des Denkens hinzukommt, die allerdings meist viel mehr subjectiv von den Kranken empfunden wird, als sie objectiv in ihren Leistungen zu Tage tritt. Zur geistigen Arbeit bedarf es einer grösseren Anstrengung als sonst, sie fühlen sich zerstreut, das Gedächtniss weniger prompt, fremdartige Vorstellungen mischen sich in ihren Ideengang; auch werden sie rascher als sonst durch geistige Arbeit erschöpft und insbesondere werden durch die letztere die vorhandenen krankhaften Gefühle im Kopfe gesteigert.

Zu dem allgemeinen Druckgefühle gesellen sich in manchen Fällen umschriebene Empfindungen und Schmerzen. An einzelnen Stellen ist es dem Kranken, als ob die Haut des Schädels abgezogen oder als ob der Knochen durchlöchert sei, oder als ob sich beständig ein Rad oder ein Thier in demselben herumdrehe, oder es besteht das Gefühl des Brennens oder der Kälte, sie haben Empfindungen, als würden sie mit glühenden Eisen durchbohrt oder als ob ein Stück

1) Runge hat diese Gruppe von Symptomen kürzlich unter dem Namen „Kopfdruck“ beschrieben. Von 200 Kranken, bei welchen er die Erscheinung beobachtete, war ungefähr bei der Hälfte stärkere hypochondrische oder melancholische Ver Stimmung vorhanden; doch war eine scharfe Grenze nicht zu ziehen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. VI. S. 627. 1876.

Eis im Kopfe stecke oder als würden sie mit Messern und Nadeln gestochen oder als fänden Explosionen statt, die das Gehirn in Stücke zerrissen (Brachet). Es ergibt sich leicht, wie aus diesen zunächst bloß bildlichen Vergleichen sich unter Umständen bestimmte Wahnvorstellungen entwickeln, so dass die Kranken dann wirklich der Meinung sind, ihr Schädel sei durchlöchert, ihr Gehirn fliesse heraus, die Gedanken würden ihnen genommen und dergleichen.

Ein hypochondrischer Bauer, der sich öfter hier in meiner Klinik vorstellt, empfindet häufig an einer bestimmten Stelle des Scheitels Stiche und hat die Ueberzeugung, dass diese von Stahlfedern herrühren, welche ihm seine Frau in den Kopf stösst und darin abbricht. Er behauptet, die Spitzen deutlich unter der Haut zu fühlen. Um sich vor diesen Angriffen zu schützen, hat er sich eine Blechkappe anfertigen lassen, die er beständig unter der Mütze trägt.

Mit den abnormen Sensationen im Kopfe verbinden sich nun in der Mehrzahl der Fälle Reizerscheinungen im Gesichts- und Gehörsinn. Zuweilen besteht grosse Empfindlichkeit gegen helles Licht, häufig werden die Kranken von Mouches volantes, Lichtblitzen und Funken belästigt, zuweilen leiden sie an Phantasmen, seltener an eigentlichen Hallucinationen.

Einer meiner hiesigen Kranken, der an Gehirnerweichung zu leiden glaubte, sah jedesmal, wenn sein Kopf eingenommen und seine Stimmung düsterer war, alle Gesichter, die ihm begegneten, in einem gelben Tone, während sie ihm zu anderen Zeiten in ihrer natürlichen Farbe erschienen.

Summen, Klingen, Brausen in den Ohren oder im Kopfe sind bei den meisten Hypochondern mit Kopfsensationen vorhanden, und zwar häufig auch in Fällen, in welchen keinerlei Erkrankung des Gehörorgans besteht und die Hörfähigkeit normal ist. Häufiger als im Gesichtssinn kommt es auch hier zu Phantasmen¹⁾ und zu wahren Hallucinationen. Im letzteren Falle findet man öfter, dass die gehörten Stimmen oder Klänge von solchen Stellen des Kopfes herzukommen scheinen, welche Sitz von Schmerzen oder abnormen Sensationen sind. — Auch subjective Geruchs- und Geschmacksempfindungen kommen bei vielen Hypochondern vor; ebenso zuweilen eine ungemeine Verschärfung dieser Empfindungen, wie lebhaftes Idiosynkrasien und perverse Neigungen. Barras erzählt, dass er zur Zeit, als seine Magenbeschwerden den höchsten Grad erreicht hatten, eine solche Empfindlichkeit für den Geruch und Geschmack der ver-

1) Man vergl. einen Fall dieser Art, den ich im Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. beschrieben habe (Bd. IV. S. 517).

schiedenen Nahrungsmittel besass, dass ihn ein Feinschmecker darum hätte beneiden müssen.

Schmerzhaft Affectionen der Extremitäten. Die Neuralgien können auch hier sowohl primäre als secundäre Erscheinungen sein. Rheumatismus der Muskeln und Gelenke ist nicht selten Veranlassung, zuweilen auch zufällige Complication der Hypochondrie; doch kommen ganz analoge Schmerzen auch häufig bei Hypochondern vor, ohne dass sich eine rheumatische Ursache oder eine Veränderung an den Gelenken nachweisen lässt. Am häufigsten wird über ein Gefühl der Schwere und Müdigkeit in den Gliedern geklagt, das in den Muskeln seinen Sitz hat und durch geringfügige Anstrengungen hervorgerufen oder bis zur lebhaften Schmerzempfindung gesteigert wird; zugleich pflegt besonders leicht das Gefühl des Einschlafens und Pelzigseins der Glieder einzutreten, zu welchem sich weiter das Gefühl des Prickelns, Stechens, Ameisenlaufens in Händen und Füßen gesellt. Ferner kommt auch hier abnormes Hitze- und Kältegefühl vor, das Gefühl der Umschnürung an einzelnen Stellen der Extremitäten, das Gefühl, als ob fremde Körper sich auf oder unter der Haut bewegten, als ob die Haut im Ganzen zu eng oder an einzelnen Stellen verdünnt oder durchlöchert sei und Aehnliches — Gefühle, die dann auch wieder in Wahnideen umgebildet werden können.

Noch häufiger als die Extremitäten ist der Rücken der Sitz von Schmerzen und abnormen Sensationen. Zum Theil handelt es sich auch hier um Muskelhyperästhesie; es treten besonders beim Gehen und Stehen lebhafte Kreuz- und Lendenschmerzen ein oder selbst bei horizontaler Lage sind diese Theile empfindlich. Ferner findet man hier sehr häufig Schmerzen in der Wirbelsäule, die sich theils in einzelnen Wirbeln fixiren, theils häufig ihren Sitz wechseln. Druck auf die schmerzenden Wirbel vermehrt nicht immer den Schmerz, zuweilen besteht aber auch nur Hyperästhesie ohne spontane Schmerzen. Auch hier kommen ferner allerhand eigenthümliche Sensationen vor: Wärme- und Kältegefühl längs der Wirbelsäule, Gefühl des Zusammen-sinkens der Wirbel, des Einschrumpfens der Rückenhaut, daher die Kranken auch leicht auf die Idee kommen, ihr Rückenmark sei verdorrt oder die Wirbelsäule zerstört. Auch über Bewegungsgefühle in dieser Gegend, Aufundablaufen von Thieren, Herumdrehen von Instrumenten, Durchfahren elektrischer Schläge u. s. w. wird vielfach geklagt und ausserdem combiniren sich hiermit zahlreiche excentrische Empfindungen in Brust und Bauch, insbesondere Gürtel- und Reifgefühl.

Anästhesie kommt bei Hypochondern sehr viel seltener vor als bei Hysterischen und namentlich nicht leicht in solcher Vollständigkeit wie bei diesen. Nur jener bereits geschilderten Art der psychischen Anästhesie begegnet man häufig, welche sich in der Weise äussert, dass die sensiblen Erregungen nicht mehr von den gewohnten Gefühlen begleitet werden, dass den Kranken Alles gleichgültig und uninteressant erscheint und sie ihr ganzes Gefühlsvermögen als abgestumpft oder abgestorben bezeichnen. Gerade in solchen Fällen aber lässt sich, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, durchaus keine Abnahme in der Schärfe und Deutlichkeit der Wahrnehmung mittelst der bekannten Untersuchungsmethoden nachweisen. Dagegen kommen andere Fälle vor, in welchen die Kranken über Taubheit des Gefühls in Händen und Füßen klagen und keine deutliche Empfindung der berührten Gegenstände haben; doch sind dies meist nur rasch vorübergehende Zustände. Beau ¹⁾ führt zwei Fälle von Hypochondrie an, in welchen Analgesie der Arme bestand, in dem einen so hochgradig, dass selbst Verbrennungen keine Schmerzempfindung hervorriefen. Auch Barras ²⁾ erwähnt in seiner eigenen Krankengeschichte einen solchen Zustand seiner Extremitäten, in welchem er sich die Füße verbrannte, ohne es zu bemerken. Leichtere Grade der Analgesie findet man oft gerade bei solchen Hypochondern, welche sich über sehr lebhaft spontane Schmerzen beklagen; mindestens ertragen sie starkes Drücken und auch eingreifendere Untersuchungsmethoden, zuweilen selbst Operationen an solchen Theilen mit unerwartetem Gleichmuth. —

Vorübergehende Schwäche des Gesichts oder Gehörs, die einige Minuten oder Stunden dauern kann, wird von Georget ³⁾ als gelegentliches Symptom der Hypochondrie erwähnt; auch Brachet ⁴⁾ führt solche Fälle an und bemerkt, dass die Sehschwäche gewöhnlich nur während des Verdauungsactes bestehe. Barras fand sie unter solchen Umständen mehrmals auf das linke Auge beschränkt. Am häufigsten klagen solche Kranke über Sehstörung, bei welchen die früher geschilderten Sensationen im Kopfe bestehen; namentlich kommt es bei ihnen oft, wenn sie lesen oder sonst ihre Augen anstrengen, zum plötzlichen Verschwimmen des Gesichtsfeldes. Häufig klagen aber auch solche über Sehschwäche, bei welchen leicht zu constatiren ist, dass sie sehr gut und scharf sehen, und dass sie nur in Folge

1) Recherches cliniques sur l'anesthésie. Archiv. génér. Janvier 1848.

2) Traité sur les gastralgies. I. p. 34. 1829.

3) Physiologie du système nerveux. II. p. 331.

4) Traité de l'hypochondrie 1844. p. 403.

irgend einer Sensation im Auge auf die Vorstellung verfallen sind, sie müssten erblinden. — Auch Abstumpfung des Geruchs und Geschmacks wird beobachtet; in der Regel liegen hier aber Veränderungen der betreffenden Schleimbäute zu Grunde.

Motilitätsstörungen.

Wir besprechen hier zunächst die Funktionsstörungen der willkürlichen Muskulatur und berücksichtigen die der Eingeweidemuskeln nur so weit, als sie bei den allgemeineren Affectionen mit in Frage kommen.

Krämpfe kommen sowohl in einzelnen Muskeln vor als auch in grösserer Verbreitung auf ganze Muskelgruppen oder die gesamte Muskulatur. Am häufigsten treten die sogenannten fibrillären Zuckungen bei Hypochondern in grösserer Häufigkeit und Intensität auf als bei Gesunden. Es sind dies bekanntlich rasch aufeinanderfolgende klonische Contractionen, die bei grösseren Muskeln gewöhnlich nur einen Theil der Fasern gleichzeitig ergreifen, bei kleineren, z. B. den Gesichtsmuskeln, sich auf den ganzen Muskel erstrecken. Im Gebiete der letzteren kommt es daher auch zur Verschiebung der Muskelansätze, während in den grösseren Muskeln meist nur die örtliche Contraction fühlbar und sichtbar wird und nur hier und da bei grösserer Ausbreitung der Erscheinung wirkliche Bewegungen zu Stande kommen. Die Erscheinung ist durchaus nicht schmerzhaft, aber lästig und erregt leicht bei dem Betroffenen die Befürchtung einer tieferen Erkrankung des Nervensystems. Obwohl sie zunächst ganz unwillkürlich eintritt, so gehört sie doch unverkennbar zu denjenigen, welche durch darauf gerichtete Aufmerksamkeit gesteigert werden und zu welchen namentlich der Affect der Angst immer von Neuem disponirt. — In anderen Fällen, häufig auch neben diesen fibrillären Zuckungen treten diejenigen schmerzhaften Contractionen ganzer Muskeln, welche man als Crampi bezeichnet und deren Prototyp der Wadenkrampf ist, besonders leicht und häufig ein, namentlich in den unteren Extremitäten. Dieselben dürften übrigens in manchen Fällen weniger ein Symptom der Hypochondrie als vielmehr eine directe Folge von Unterleibserkrankungen sein, welche zur Compression der Venen und zum Druck auf die Nervenplexus der unteren Extremitäten führen (auch in den letzten Monaten der Schwangerschaft pflegt aus diesem Grunde die Erscheinung häufiger aufzutreten). —

Es kommen nun noch eine Reihe von Erscheinungen vor, welche man analog den hysterischen als hypochondrische Anfälle bezeichnen könnte. Zunächst ist zu bemerken, dass Anfälle von all-

gemeinen klonischen Krämpfen bei Hypochondern unendlich viel seltener als bei Hysterischen sind, jedoch gelegentlich vorkommen. In der Form pflegen sie dann den einfachen hysterischen zu gleichen, ohne zu den heftigen Jactationen und wilden Verdrehungen zu führen, wie sie bei jenen in den höheren Graden beobachtet werden. In der Regel tritt dabei kein vollständiger Verlust des Bewusstseins ein und man erhält den Eindruck, dass die Zuckungen einigermassen der Willkür unterworfen sind, mindestens absichtlich verstärkt werden. Besonders entsteht dieser Eindruck des Gemachten in den nicht ganz seltenen Fällen, in welchen schüttelnde Bewegungen in den Extremitäten oder sehr rasche Contractionen in den Bauchmuskeln oder sehr frequente Athembewegungen auftreten. (Zwei sehr charakteristische Fälle letzterer Art beschreibt Leuret. *Fragm. psych.* S. 372 ff.) Doch darf man hier in der Skepsis nicht zu weit gehen. Gewöhnlich sind eben solche Symptome ein Zeichen, dass die Kranken wenigstens momentan von ihrer schmerzlichen Stimmung ganz übermannt sind und nicht die nöthige Willenskraft haben, um Bewegungen zu unterdrücken, welche im Affecte entstehen und den Kranken selbst als etwas fremdartiges imponiren. Dasselbe gilt für die oft sehr lang dauernden Anfälle von trockenem Husten, sowie für die Wein- und Schreikrämpfe, die in schwereren Fällen von Hypochondrie nicht selten vorkommen.

Anfälle von ganz ausgeprägt epileptischem Charakter mit allgemeinen Convulsionen und völliger Bewusstlosigkeit dürften wohl nur ganz ausnahmsweise als Symptom der Hypochondrie auftreten. Mir selbst ist kein solcher Fall bekannt. Dagegen werden die Zustände, die man als epileptoide bezeichnet und vielfach schon als Beweis vorhandener Epilepsie betrachtet hat, sehr häufig bei Hypochondern beobachtet.¹⁾ Es handelt sich hierbei theils um leichte Schwindelgefühle, die nicht zu sichtbaren Bewegungsstörungen führen, theils aber auch um stärkere Schwindelanfälle, die besonders beim Bücken oder während der Defäcation oder nach der Mahlzeit oder nach geistigen Anstrengungen auftreten und ein deutliches Schwanken, zuweilen sogar Zusammenstürzen der Kranken bewirken.

Ausserdem kommen Anfälle von Schwäche, entweder nur

1) Ich stimme in der Auffassung dieser Zustände vollständig mit der von Westphal (*Arch. f. Psych.* Bd. III. S. 155 ff.) vertretenen Ansicht überein, dass dieselben an und für sich nicht als Beweis bestehender Epilepsie angesehen werden können, vielmehr bei sehr verschiedenen Formen nervöser und psychischer Erkrankung vorkommen.

in den unteren Extremitäten oder in der ganzen Muskulatur, nicht selten vor. In den leichteren Graden kommt es nur zu dem bereits unter den sensiblen Erscheinungen angeführten Gefühl von Müdigkeit und Schwere in den Gliedern, das fast nur subjectiv empfunden wird. In anderen Fällen tritt mehr oder weniger starker Tremor hinzu und die Bewegungen der Extremitäten sind sichtbar beeinträchtigt; es fällt den Kranken schwer, sich auf den Füßen zu halten, ihre Hände werden kraftlos und lassen festgehaltene Gegenstände fallen. Dabei ist intensives Krankheitsgefühl vorhanden, meist Druck und Benommenheit im Kopfe, Beklemmung und Angst und zuweilen kommt es zur Entwicklung vollständiger Ohnmachten.

Diese Schwächezustände können — ähnlich wie die Schwindelanfälle — durch körperliche Einflüsse herbeigeführt werden, oder auch ganz ohne nachweisbare Ursache zu Stande kommen. Häufig entstehen sie aber namentlich durch psychische Veranlassungen. Sie sind dann einfach als Affectwirkungen aufzufassen, die sich durch Angst, Schreck, Furcht in ähnlicher Weise entwickeln wie bei Gesunden, nur viel stärker und auf viel geringfügigere Veranlassung hin. Insbesondere sind es oft einzelne Vorstellungen, die Idee, schwer krank zu sein, der Gedanke an bestimmte Situationen und an die mit diesen möglicherweise verknüpften Gefahren, welche plötzlich solche Zustände herbeiführen. Beispiele hierfür liefern die bereits früher geschilderten Fälle von *Délire émotif* (Morel) und *Délire du toucher* (Legrand du Saulle). Am prägnantesten aber tritt die Erscheinung in jenem Zustande hervor, welchen man als Schwindel-angst, *Aura vertiginosa* (Brück¹⁾), Platzschwindel (Griesinger, Benedikt²)), Platzfurcht, Agoraphobie (Westphal³)), Platzangst (Cordes⁴)) bezeichnet hat. Kranke, welche

1) In Hufeland's Journal 1832 (mir nicht im Original bekannt). Derselbe in Deutsche Klinik 1869, Nr. 5 und 1870, Nr. 1. — Auch Flemming (Allg. Zeitschr. f. Ps. 1873. Bd. 29) hat die Bezeichnung Schwindelangst adoptirt und sie auch noch als *Dinophobia* ins Griechische übersetzt.

2) Allgemeine Wien. med. Zeit. 1870. Nr. 40. Derselbe führt an, dass Griesinger den Namen Platzschwindel gebraucht habe.

3) Die Agoraphobie, eine neuropath. Erscheinung. Arch. f. Psych. 1871. Bd. III. S. 138 und Nachtrag hierzu, ibidem S. 219.

4) Die Platzangst (Agoraphobie) Symptom einer Erschöpfungsparese. Arch. f. Psych. Bd. III. S. 521. 1872. — Ferner ist als ein früherer Autor über den Gegenstand Niemeyer anzuführen, welcher in seinem Lehrbuch (6. Auflage 1865. Bd. I. S. 556) bei Besprechung des Trousseau'schen Vertige stomacale eine vollkommen zutreffende Schilderung der Platzangst gegeben hat, z. B. von einem Kranken erzählt, der um keinen Preis allein durch einen Saal gegangen oder über einen Platz geschritten wäre, während er in demselben Saale, ohne sich zu be-

an diesem Zustand leiden, werden beim Betreten freier Plätze, oder in menschenleeren Strassen, oder beim Vorbeipassiren an Gittern oder an gleichförmigen Häuserreihen oder auch in einsamen Gegenden im Freien plötzlich von der Angst befallen, sie könnten nicht weiter gehen, ihre Kräfte würden sie verlassen, sie müssten zusammenstürzen. Dabei entsteht starkes Beklemmungsgefühl, Zusammenschnüren im Schlunde, zuweilen Brechreiz, Herzklopfen, ein prickelndes Gefühl im ganzen Körper; kalter Schweiss bricht aus, zunächst die unteren Extremitäten, dann oft der ganze Körper geräth in heftiges Zittern und das Schwächegefühl in den Beinen erreicht einen solchen Grad, dass es den Kranken unmöglich wird ihren Weg fortzusetzen. Kehren sie um oder nähern sie sich den Häusern zur Seite des Platzes, so schwindet das Angstgefühl, ebenso, wenn sie Begleitung finden, oft schon, wenn vor ihnen her eine Droschke fährt oder Leute gehen, wobei sie den Gedanken haben, dass sie im Nothfalle in die Droschke steigen, sich an den Leuten anhalten könnten. Ueber Plätze, die mit Bäumen bepflanzt sind, gehen sie leichter als über leere, Nachts gewähren ihnen Laternen auf der Strasse und an den Häusern Erleichterung.

Bei manchen tritt die Erscheinung auch ein, wenn sie sich in unbekannter Gegend oder selbst in ihrem Zimmer allein fühlen, bei andern, wenn sie sich mitten im Gedränge, namentlich im Theater oder Concerte befinden, oder wenn sie in Versammlungen auftreten, Katheder oder Kanzel besteigen, oder überhaupt in Gegenwart anderer Menschen irgend etwas thun sollen.

Ausserhalb dieser anfallsweise auftretenden Zustände besitzen die betreffenden Kranken in der Regel vollständig die Herrschaft über ihre Muskeln, können weite Wege zurücklegen, ohne zu ermüden, reiten, tanzen, fechten, gymnastische Uebungen machen, ohne Beschwerden zu fühlen, und ohne dass sich Tremor einstellt. Doch

sinnen, tanzte und über denselben Platz ganz unbefangen auf einem wilden Pferde ritt. — Sodann ist ein von Flemming in der Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 25. S. 661. 1868 mitgetheilter Fall zu erwähnen von einem Officier, bei welchem ebenfalls die Symptome der Platzangst zugegen waren, die u. A. auftraten, wenn er in Gemeinschaft mit anderen, besonders höheren Officieren seinen Dienst zu versehen hatte. — Höring (Allg. Zeitschr. f. Psych. 29. S. 613) hat endlich auch in den Schriften von Forestus, Wepferus, Sauvages und Stoll einige den Westphal'schen analoge Fälle aufgefunden. — Neuere Fälle siehe bei Williams, On agoraphobia und Webber, Agoraphobie. Boston med. and surg. journ. 1872 (Jahresber.). — Landenberger, Ein Fall von Agoraphobie. Württemb. med. Correspondenzblatt 1872. Nr. 33. — Pierrou, Note sur l'agoraphobie. Lyon méd. 1873. Nr. 11 (Jahresber.) u. a.

häufen sich in einzelnen Fällen die Anfälle so sehr, dass die Kranken sich in einer fast continuirlichen Aufregung befinden und schliesslich jede Bewegung scheuen, aus Furcht, sie könne den Anfall auslösen.

Westphal hat ohne Zweifel Recht, wenn er die Platzfurcht nicht in dem Sinne als Schwindelercheinung gelten lassen will, dass es sich dabei um eine durch unwillkürliche Augenbewegungen vermittelte Scheinbewegung der Objecte und des eigenen Körpers handle. Dennoch scheint es mir, dass sie wenigstens mit demselben Rechte als Schwindelercheinung bezeichnet werden darf, mit dem man allgemein von Höhenschwindel spricht. Mit diesem stimmt in der That die Platzfurcht in fast allen Einzelheiten überein; auch bei ihm handelt es sich, wenigstens in der Regel, nicht um Bewegungsempfindungen, sondern um ein lähmendes Angstgefühl, das sich ganz wie bei der Platzfurcht (und bei dem Morel'schen *Délire émotif*) mit Druck in der Magengrube und im Halse, mit Herzklopfen, Tremor und Schwäche in den unteren Extremitäten verbindet, wodurch es unter Umständen zum Hinstürzen kommen kann. Auch braucht die Situation, welche zum Höhenschwindel führt, durchaus nicht mit wirklicher Gefahr verbunden zu sein, sondern nur die Vorstellung einer möglichen Gefahr zu erwecken.¹⁾ Bei manchen Leuten entsteht dieses Angstgefühl schon, wenn sie an einem etwas hoch gelegenen Fenster sitzen, selbst ohne dass sie sich über die Brüstung beugen, oder wenn sie auf Strassen gehen, die am Wasser oder an Abgründen hinführen, selbst dann, wenn sie sich auf der sicheren Seite der Strasse befinden. In analoger Weise ist bei den Situationen, welche zur Platzangst führen, die Vorstellung der Hülfslosigkeit oder des peinlichen Aufsehens, oder der Blamage wirksam, zu welchen irgend ein in der Einsamkeit, oder im Gedränge, oder vor kritischen Zeugen dem Kranken zustossender Unfall Veranlassung werden könnte.

Auch die weitere Analogie besteht zwischen Platzangst und

1) Dass nicht alle Kranke, welche an Agoraphobie leiden, zugleich Höhenschwindel haben, beweist nichts gegen die Analogie. Die Situationen und die Vorstellungen, mit welchen sich das Angstgefühl verknüpft, sind eben in den einzelnen Fällen verschiedene. Es gibt Leute, welche nur auf hohen Bergen von Schwindel befallen werden, andere, welchen dies beim Hinaussehen zum Fenster passirt, noch Andere, bei welchen der Anblick einer grossen Ebene oder einer weiten Wasserfläche Schwindel erregt u. s. w. Die letztgenannten Fälle sind von der Platzangst schon gar nicht mehr zu unterscheiden; aber auch bei dieser selbst sind in den einzelnen Fällen die die Angst anregenden Situationen verschiedene.

Höhenschwindel, dass das einmalige Auftreten dieser Zustände die Disposition zu ihrer Wiederholung hinterlässt, und dass diese Disposition um so stärker wird, je häufiger sie sich wiederholen. Man findet z. B. ganz gewöhnlich, dass Leute, welche lange Zeit hindurch ohne Bedenken und ohne Schwindel Kletterkunststücke und Bergbesteigungen ausgeführt haben, vollständig unfähig hiezu werden, wenn ihnen erst einmal ein Schwindelanfall zugestossen ist. Bei jeder Gelegenheit fühlen sie denselben wieder herannahen und verlieren hierdurch den Muth zu ihren früheren Wagnissen. Bei empfindlichen Personen kann sich dies so sehr steigern, dass sie die gleichen Schwindelempfindungen bekommen, wenn sie andere Leute in Lagen sehen, die ihnen selbst Schwindel erregen würden.

Ich kenne eine Dame, der es jedesmal „in die Füsse kommt“, wenn sie sieht, wie sich Jemand zum Fenster hinaus lehnt, und die zur Zeit ihrer Schwangerschaft, in welcher sie regelmässig an zahlreichen hypochondrischen Symptomen leidet, zuweilen plötzlich, während sie mitten im Zimmer auf dem Stuhle sitzt oder auf dem Sopha liegt, von der Angst ergriffen wird, sie müsse zum Fenster hinausfallen. Dabei empfindet sie ebenfalls Druck in der Herzgrube und Schwäche in den Beinen.

Wodurch nun in den einzelnen Fällen von Platzangst sowohl wie von Höhenschwindel der allererste Anfall des Leidens herbeigeführt wurde, ist nicht jedesmal mit Sicherheit zu ermitteln. Häufig aber scheint sich die Sache so zu verhalten, dass zunächst einmal ein körperlicher Schwächezustand zufällig in einer der geschilderten Situationen eintritt, in welcher die Vorstellung der Hülfslosigkeit oder der Gefahr oder des peinlichen Aufsehens nahe liegt, und dass später die Vorstellung dieser Situation allein genügt, um das Gefühl der Angst und somit auch einen analogen Schwächezustand herbeizuführen.

Sehr bezeichnend ist in dieser Beziehung die Schilderung des ersten der Westphal'schen Kranken, welcher „eines Tages im Frühjahr zur Stadt hinaus ging in eine sich an die Häuser anschliessende Baumallee; als er die letzten Häuser erreichte, wurde ihm mit einem Male so eigenthümlich, so „katzenjämmerlich“ zu Muthe, und als er bis zum fünften oder sechsten Baume gelangt war, musste er umkehren. Seit dieser Zeit konnte er nicht mehr allein ins Freie oder über Plätze gehen.“

Gelegentlich kann wohl auch ein Anfall von echtem Drehschwindel die erste Veranlassung des Leidens abgeben. Jedenfalls aber treten alle diese Schwindel- und Schwächezustände besonders leicht bei nervösen, durch Ueberanstrengung oder durch Krankheiten

geschwächten Personen ein. Bei diesen wird daher auch am leichtesten sich die Platzangst entwickeln. Auch ist es durchaus plausibel, dass dieselbe bei solchen reizbaren Individuen leichter habituell wird als bei robusten, wenig erregbaren Menschen. In der That sprechen viele der bisherigen Mittheilungen, namentlich aber die von Cordes (l. c.), sehr dafür, dass der Zustand des Erethismus der reizbaren Schwäche des Nervensystems die Entstehung der Platzangst besonders begünstigt. Doch geht Cordes wohl zu weit, wenn er für alle Fälle eine derartige Unterlage annimmt.

Was nun die Beziehungen der Platzangst zur Hypochondrie betrifft, so versteht es sich von selbst, dass diese Erscheinung eben so gut wie der Höhenschwindel bei psychisch ganz normalen, nicht hypochondrischen Menschen vorkommen kann. Allerdings aber scheint mir aus der bis jetzt bekannten Casuistik hervorzugehen, dass bei Weitem die meisten Kranken, welche an Platzangst leiden, zugleich hypochondrische Anlagen besitzen, respective dass die Platzangst nur eine Theilerscheinung ihrer Hypochondrie ist. Die eben hervorgehobene Häufigkeit nervöser Ueberreizung als begünstigenden Momentes für die Platzangst ist nicht etwa eine Widerlegung, sondern vielmehr eine Stütze für diese Anschauung, wie sich aus den Erörterungen über die Pathogenese der Hypochondrie ergibt. Man vgl. auch weiter oben die Bemerkungen über das *Délire émotif*, eine Erscheinung, die offenbar auf einem ganz ähnlichen Mechanismus beruht wie die Platzangst.

Von den Westphal'schen Kranken wird allerdings bei dreien ausdrücklich constatirt, dass sie nicht hypochondrisch waren; nur der eine von diesen hatte früher, längere Zeit vor Entstehung der Platzangst, an Hypochondrie gelitten. In einem vierten Falle entwickelte sich dagegen die Platzangst bei einem ausgeprägten Hypochonder. Eine sehr bedeutende Rolle scheint aber die Hypochondrie in den 29 von Cordes beobachteten Fällen gespielt zu haben, obwohl der Autor auffallender Weise diese Bezeichnung ausdrücklich ablehnt. Aus den drei ausführlich mitgetheilten Krankengeschichten ergeben sich die unzweideutigsten Symptome der Hypochondrie, indem die Betreffenden alle sich für schwer krank hielten und wiederholt von dem Herannahen des Todes überzeugt waren. Der eine z. B. glaubte nicht nur, an einem Gehirnleiden erkrankt zu sein, sondern meinte bald, er müsse eine Lungencaverne haben, bald, er müsse an Herzerweiterung leiden, oder sein Urin müsse Eiweiss enthalten u. dgl. Die Merkmale, durch welche nach Cordes die Hypochondrie sich von den geschilderten Zuständen unterscheiden soll — dass in den letzteren zwar auch der Gedankengang sich häufig der eigenen Gesundheit zuwende, dass dies aber doch nicht ausschliesslich und immer der Fall sei, dass zuweilen heitere Laune mit Verstimmung, Ruhebedürfniss mit Ruhelosigkeit,

Exaltation mit willenloser Schwäche abwechseln — sind doch wohl kaum genügend; denn ganz dasselbe beobachtet man in sehr vielen Fällen unzweifelhafter Hypochondrie. Wichtig scheint mir aber vor Allem zu sein, dass gerade der Mechanismus, wie er für das Zustandekommen der Platzangst angenommen werden muss, auch bei einer Masse von anderen Symptomen der Hypochondrie wiederkehrt, ja für diese gewissermassen das Prototyp darstellt. Wenn Jemand bei der Erwähnung der Cholera von Angst, Schwäche, Muskelzittern und unangenehmen Empfindungen im Leibe ergriffen wird, so ist dies schliesslich nichts anderes als wenn ein anderer beim Anblick eines grossen Platzes ähnliche Symptome empfindet. Man wird noch nicht jeden einen Hypochonder nennen, bei dem ein solches Symptom vereinzelt auftritt, so wenig man einen Menschen, der hier und da unmotiviert traurig ist, melancholisch nennt; wohl aber stehen beide an der Grenze dieser Krankheiten und müssen ihnen zugezählt werden, so wie ihre Symptome mit einer gewissen Häufigkeit auftreten.

Ein in mancher Beziehung der Platzangst verwandter Zustand — nur dass Krampf an Stelle der Lähmung tritt — scheint mir nun auch jenem eigenthümlichen Verhalten zu Grunde zu liegen, welches Thomsen¹⁾ kürzlich von sich selbst und von verschiedenen seiner Vorfahren und Nachkommen beschrieben hat. Es handelt sich dabei um tonische Krämpfe in den willkürlichen Muskeln, welche vorzugsweise dann eintreten, wenn die betreffenden Muskeln zur Ausführung irgend einer Bewegung in Thätigkeit gesetzt werden sollen. Namentlich entstehen sie, wenn die Aufforderung zur Bewegung plötzlich kommt, oder wenn diese vor den Augen Anderer ausgeführt werden soll. So können die Beine beim Versuch, zu gehen, so steif werden, dass der Kranke nicht vom Flecke kommt, oder gar zusammenstürzt. Das Ergreifen einer Flasche und das Einschenken daraus in ein Glas kann in Gegenwart von Anderen in Folge des eintretenden Krampfes unmöglich werden und Aehnliches. In den geringsten Graden äussert sich das Uebel durch auffallend linkisches und unbeholfenes Wesen. Dasselbe ist nicht immer vorhanden; die Extremitäten sind in den Zwischenzeiten zu andauernder Arbeit und zu feinen Bewegungen fähig; zeitweise ist die Disposition zu dem Zustande verstärkt, namentlich aber wird sie durch Affecte gesteigert oder hervorgerufen und ebenso genügt der blosse Gedanke an die Erscheinung, um sie sofort eintreten zu machen.

Offenbar verhält sich in diesen Fällen der Muskelkrampf ganz in derselben Weise zu den Vorstellungen und zum Affect, wie in den Fällen von Platzangst die Lähmung. Allerdings scheint nach

1) Tonische Krämpfe in willkürlichen Muskeln in Folge von erblicher psychischer Disposition. Arch. f. Psych. Bd. VI. Heft 3.

Thomsen's Schilderung hier auch eine ausserhalb der psychischen Sphäre gelegene Disposition des motorischen Systems angenommen werden zu müssen, da er das Phänomen bei einigen seiner Kinder schon constatiren konnte, als sie noch in der Wiege lagen. Auch das würde aber der Disposition zu Schwächeerscheinungen, die wir in Fällen von Platzangst treffen, entsprechen. Jedenfalls werden beide Zustände wesentlich durch die Psyche unterhalten und beeinflusst. Dass derselbe Affect je nach seiner Stärke und je nach der individuellen Disposition in den gleichen Muskeln das eine Mal Krampf, das andere Mal Lähmung erzeugen kann, ist ja ohnedies bekannt. Häufig kommt beides sogar neben- oder nacheinander vor.

Bezüglich der älteren Fälle von Ch. Bell¹⁾, welche Thomsen mit Recht als ähnlich den seinigen betrachtet, ist nicht mit Sicherheit zu erkennen, ob es sich um Krampf oder Lähmung, oder um beides gehandelt habe. Bell sagt: „Ich kenne mehrere, welche im Stande sind, schwere Lasten zu heben und 15—20 Meilen zu gehen, und dennoch nicht ihrer Glieder mächtig sind; eine solche Unsicherheit, ein solcher Mangel an Vertrauen in ihren Bewegungen sichtbar und befällt sie bei jedem Anlass; eine „Lähmung der Kniee“, welche sie verhindert, ein Bein vor das andere zu setzen, und sie in Gefahr bringt, zu fallen. So sehe ich einen Herrn, der grosser Anstrengungen fähig ist, wie einen Betrunkenen taumeln, wenn er eine Dame zu Tische führt; ein plötzlicher Lärm auf der Strasse, die Nothwendigkeit, schnell aus dem Wege gehen zu müssen, bringt ihn zum Fallen und dieser Mangel an Zuversicht veranlasst eine nervöse Aufregtheit, welche das Uebel verschlimmert.“ Es kann ganz gut sein, dass diese sogenannte „Lähmung der Kniee“ nichts anderes ist, als jene krampfartige Ungeschicklichkeit, welche Thomsen schildert. Jedenfalls sind die von Bell noch erwähnten Sprachstörungen, die unter analogen Umständen eintreten, eher zu den Krampf- als zu den Lähmungserscheinungen zu rechnen; wie man ja auch nicht selten beobachtet, dass bei ängstlichen Leuten, welche zum ersten Mal öffentlich oder unter ungewohnten Verhältnissen sprechen sollen, Krämpfe in den Stimmritzen- und den Schlundmuskeln, zuweilen auch in den Brust- und Bauchmuskeln eintreten.

Als eine den bisher beschriebenen Affectwirkungen analoge Erscheinung ist ferner die durch hypochondrische Vorstellungen herbeigeführte Impotenz anzuführen, die namentlich bei angehenden Ehemännern, zuweilen aber auch bei ledigen Männern vorkommt. In diesen Fällen hat entweder ein erster Misserfolg, oder auch die blossе Furcht vor einem solchen die Folge, dass bei Versuchen zum Coitus entweder die Erectionen ganz ausbleiben oder nur

1) Physiol. u. pathol. Untersuchungen des Nervensystems. Uebers. v. Romberg. Berlin 1832. S. 367.

unvollständig sind, oder zu rasch vorübergehen. Mit dem unausbleiblichen Gefühl der Beschämung und der Besorgniss wächst die Unfähigkeit und diese wirkt rückwärts und steigert die hypochondrischen Befürchtungen. Die letzteren beziehen sich theils auf dauernde Impotenz, theils aber auch auf tiefere Störungen, namentlich Rückenmarksleiden. Gewöhnlich liegt auch in diesen Fällen, ähnlich wie bei der Agoraphobie, ein gewisser Grad von nervöser Schwäche zu Grunde — hier meist durch geschlechtliche Ueberreizung bedingt. — Es ist bekannt, dass diese Fälle meist rasch günstig verlaufen, wenn es gelingt, die Kranken zu beruhigen und zum Abwarten eines günstigen Augenblicks zu bestimmen. Bei manchen Kranken ist aber die Aengstlichkeit so gross, dass es niemals zur Beseitigung der Impotenz kommt. Hier handelt es sich meist um eingefleischte Hypochondristen, bei welchen die Impotenz nur eines von vielen sie beunruhigenden Symptomen ist.

Zu den durch hypochondrische Vorstellungen veranlassten Bewegungsstörungen haben wir schliesslich auch diejenigen Krampferscheinungen zu zählen, welche, denen der Hydrophobie oder *Lyssa humana* ähnlich, bei solchen Menschen zu Stande kommen, die sich durch das Gift wüthender Hunde inficirt glauben und sich so sehr mit wachsender Angst die Symptome dieser Krankheit vergegenwärtigen, dass sie schliesslich von Krämpfen der Schlund- und Athemmuskeln, gelegentlich auch von allgemeinen Krämpfen befallen werden. Wir haben schon früher derartige Fälle erwähnt. Von einigen, welche Dubois anführt (l. c. S. 232 ff.), sei der nach Chomel (Dict. méd. T. XI.) citirte hier mitgetheilt:

Ein Arzt in Lyon, der im Jahre 1817 der Section einiger durch den Biss einer wüthenden Wölfin getödteter Individuen beiwohnte, fasste die Idee, er könne sich bei dieser Gelegenheit mit Wuthgift inficirt haben. Er verlor Appetit und Schlaf; wenn er zu trinken versuchte, wurde ihm der Hals krampfhaft zugeschnürt, er glaubte zu ersticken. Drei Tage lang irrte er unaufhörlich in den Strassen umher und gab sich der äussersten Verzweiflung hin; endlich gelang es seinen Freunden, ihn zu überzeugen, dass seine Krankheit nur in der Einbildung bestehe und von diesem Augenblick an blieben die Zufälle weg und er war gesund.¹⁾

1) Können sich diese lediglich durch Furcht entstandenen Zufälle unter Umständen so steigern, dass sie ebenso wie die echte *Lyssa* den Tod herbeiführen? Dubois nimmt dies in folgendem Falle an: Zwei Brüder waren durch einen wüthenden Hund gebissen worden; der eine reist nach Amerika, von wo er zwanzig Jahre später in seine Heimath zurückkehrt und erfährt, dass sein Bruder unter allen Erscheinungen der Wuth gestorben sei; er wird von dieser Nachricht leb-

Lähmungen.

Von lähmungsartiger Schwäche, die anfallsweise bei Hypochondern auftritt, haben wir bereits gesprochen. Dieselbe ist eine relativ häufige Erscheinung. Auch andauerndes Schwächegefühl, namentlich in den unteren Extremitäten, kommt nicht selten zur Beobachtung. Sehr selten sind dagegen vollständige Lähmungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, die einige Zeit hindurch bestehen bleiben. Beobachtungen dieser Art finden sich in der Literatur nur ganz vereinzelt. Georget¹⁾ führt an, dass vollständige Aphonie, dann Hemiplegie, Paraplegie, oder auch Lähmung eines Arms oder eines Beins zuweilen abwechselnd bei einem und demselben Kranken vorkämen, dass aber alle nicht von längerem Bestand seien. Leyden²⁾ citirt einige von Langston Parkes, von Palmer und von Dufeilly beobachtete Fälle von Hemiplegie bei Hypochondern und gibt an, selbst ähnliche Fälle gesehen zu haben. — In einem von Michéa³⁾ citirten Falle von Lähmung der Schlund- und Stimmbandmuskeln, welche nach „Angina pseudomembranacea“ bei einem Hypochonder auftrat, dürfte es sich wohl weniger um hypochondrische als um diphtheritische Lähmung gehandelt haben. — Ich selbst habe einen exquisiten Hypochonder beobachtet⁴⁾, bei welchem sehr häufig anfallsweise allgemeines Schwächegefühl eintrat, das gewöhnlich durch vollständigen Verfall der Stimme eingeleitet wurde. Die laryngoskopische Untersuchung ergab hierbei, wie bei den häufigsten Fällen hysterischer Stimmbandlähmung, doppelseitige Lähmung der Stimmritzenverengerer.

Störungen im Verdauungskanal.

Da Verdauungsstörungen, wie wir gesehen haben, zu den häufigen Ursachen der Hypochondrie gehören, so ist es natürlich, haft ergriffen und stirbt kurze Zeit darauf unter den gleichen Symptomen wie sein Bruder. — Auch in der reichhaltigen Zusammenstellung älterer und neuerer Fälle, welche Emminghaus gemacht hat (Ueber d. psychopath. Zustand in der Hundswuth des Menschen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 31), finden sich einige, in welchen die Symptome der tödtlich verlaufenden Krankheit erst auftraten, als die Kranken darauf aufmerksam gemacht waren, dass ihre längst geheilte Bisswunde von einem wüthenden Hunde herrühre. Doch fehlt es an analogen tödtlich verlaufenen Fällen, in welchen, wie in dem im Texte nach Chomel mitgetheilten, überhaupt keine Infection stattgefunden hatte.

1) l. c. T. II. p. 336.

2) Klinik d. Rückenmarkskrankh. II. S. 19.

3) l. c. Beobacht. 50.

4) Siehe Beiträge zur Theorie der Halluc. Arch. f. Psych. IV. S. 517.

dass sie auch häufig während dieser Krankheit fortbestehen. Es handelt sich hier theils um die Symptome des chronischen Magen- und Darmkatarrhs (oder auch tieferer Zerstörungen dieser Organe durch Krebs, Peritonitis, Ulcerationen), theils um Dyspepsie durch fehlerhafte Zusammensetzung des Magen- und Darmsecrets, theils um nervöse Störungen: Gastralgie, Enteralgie, Krampf oder Lähmung, Verstärkung oder Verminderung der peristaltischen Bewegungen. In solchen Fällen kann man nur die übermässige Beachtung, welche die Kranken diesen Erscheinungen schenken, und die übertriebenen Besorgnisse, welche sie daran knüpfen, als Symptome der Hypochondrie bezeichnen.

Anders verhält es sich dagegen in jenen Fällen, in welchen Verdauungsstörungen erst im Verlauf der Hypochondrie auftreten. Diese können auf doppelte Weise zu Stande kommen: 1. als Folge unzuweckmässigen Arzneigebrauchs und ungeeigneter Diät; 2. als directe oder indirecte Folge der nervösen Erkrankung. — Ad 1 ist zu bemerken, dass die meisten Hypochonder zum Mediciniren geneigt sind und gerne die einmal verordneten Mittel im Uebermaass gebrauchen oder auf eigene Faust alle möglichen Präparate verschlucken, welche sie in den Zeitungen angepriesen finden. Ebenso verderben sie sich nicht selten durch die fanatische Befolgung diätetischer Curen gründlich die Verdauung. Oft genug sind aber auch die Aerzte an diesem Unheil schuld, indem sie sich durch einige vage Beschwerden der Kranken verleiden lassen, dieselben mit drastischen Abführmitteln oder Brechmitteln zu bestürmen oder sie in der Voraussetzung eines entzündlichen Zustandes lange Zeit hindurch auf magere Diät zu setzen und ihren Magen mit schleimigen Mitteln zu überschwemmen.¹⁾ Sind dann die Kranken recht heruntergekommen,

1) Eine Reihe von lehrreichen Beispielen dieser Art findet man bei Barras (*Traité des gastralgies*. Bd. I), der zur Blüthezeit der Broussais'schen Entzündungstheorie schrieb. Zu der mangelhaften Kost, unter welcher man die vermeintlich an Gastritis Erkrankten damals leiden liess, kamen wiederholte Blutentziehungen durch 30 bis 40 ans Epigastrium gesetzte Blutegel, wodurch sich gewöhnlich Erschöpfungszustände entwickelten, welche noch mehr zur Beeinträchtigung der Verdauung beitrugen. — Zur Illustration des Schadens, welchen sich Hypochonder selbst zufügen können, diene folgender Fall: Einer meiner hiesigen Kranken, der seit Jahren an Kopfsensationen leidet und sich eigenthümliche Theorien über die Bewegungen seines Gehirns und die Beziehungen seiner einzelnen Geisteskräfte zu einander gebildet hat, dessen Verdauung aber abgesehen von gelegentlicher Verstopfung eine vollständig normale war, hat eben diese Verstopfung wiederholt auf irgend eine Zeitungsempfehlung hin mit Morrison'schen Pillen bekämpft und, da er hierdurch etwas Erleichterung im Kopfe spürte, trotz meines

so werden sie mit Eisen und China bombardirt und dadurch oft die bereits gestörte Verdauung erst recht beeinträchtigt.

Was den zweiten Punkt betrifft, so handelt es sich wieder um einen verschiedenen Zusammenhang in den einzelnen Fällen: 1. Kann die allgemeine Veränderung der nervösen Reaction, welche in vielen Fällen von Hypochondrie besteht, gelegentlich auch in Neurosen der Verdauungsorgane ihren Ausdruck finden. So treten diese zuweilen im Verlaufe der Krankheit ohne erkennbare Ursache an Stelle anderer Symptome, nachdem lange Zeit hindurch die Verdauung ungestört war. 2. Können die Störungen Folgen der traurigen Verstimmung sein. Bekanntlich bewirken die Affecte der Furcht und Angst bei vielen Menschen Verminderung der Esslust, Beschwerden nach der Mahlzeit und Veränderungen der Magen- und Darmbewegung. Diese treten um so leichter ein, wenn 3. der Gegenstand der Angst und Furcht der eigene Körper und hier speciell auf Vorgänge in den Verdauungsorganen die Aufmerksamkeit gerichtet ist.

Wie wir schon angeführt haben, ruft die Cholerafurcht häufig acute Anfälle von Hypochondrie hervor und man hat ebenso oft behauptet als bestritten, dass diese Art der Hypochondrie die Disposition zur Erkrankung an Cholera vermehre. Sicher ist aber, dass sie zu Verdauungsstörungen führen kann, wie ich mich in folgendem Falle überzeugt habe:

Eine hier in Strassburg lebende Dame erhielt die Nachricht, dass eine ihrer Verwandten in München nach kurzer Krankheit an der Cholera gestorben sei. Sie erschrak heftig und fasste sofort die Vorstellung, sie werde selbst, obwohl hier gar kein Cholerafall vorgekommen war, die Krankheit acquiriren. Sie verlor den Appetit und alsbald stellten sich ziemlich heftige Diarrhöen ein, die erst nach etwa achttägiger Dauer mit der allmählich eintretenden Beruhigung der Kranken nachliessen.

In ähnlicher Weise kann die von vielen Hypochondern gehegte Besorgniss, dass sie an Magengeschwür oder Krebs oder an Darmstrictur u. a. erkrankt seien, zu nervösen Störungen in diesen Organen führen. Zum wenigsten wird durch die Aufmerksamkeit

ausdrücklichen Verbots diese Pillen in immer steigender Dosis genommen. Eines Tages fühlte er, dass sich „sein Magen vollständig herumdrehte“ und dass „die Speisen nicht mehr durch konnten“. Er verschluckte nun eine noch grössere Menge Pillen auf einmal und wiederholte dies so lange, bis die eintretenden Diarrhöen völlig farblos und mit glasigem Schleim gemischt waren. Als ich zu ihm gerufen wurde, fand ich den vorher blühenden Kranken hohläugig und ganz verfallen; seine Stimme war wie bei Cholerakranken matt und klanglos und es dauerte mehrere Wochen, bis er sich von seinem Erschöpfungszustand wieder erholt hatte.

auf den Verdauungskanal die Empfindlichkeit desselben gesteigert und diese Steigerung kann so weit gehen, dass nicht nur die geringfügigsten örtlichen Vorgänge in demselben wahrgenommen werden, sondern dass auch alle Gemüthsbewegungen ihren Wiederhall in ihm finden.¹⁾

Bei dieser Mannichfaltigkeit des Zustandekommens von Störungen in den Verdauungsorganen ist es natürlich nicht in jedem Einzelfalle möglich, den Zusammenhang mit Sicherheit zu ermitteln. Die am häufigsten beobachteten von diesen Störungen sind: 1. Schmerzen und abnorme Sensationen. Bei manchen Kranken treten nach der Mahlzeit Anfälle von heftiger Cardialgie auf. Häufiger fehlen eigentliche Schmerzen und die Kranken klagen nur über ein Gefühl von Druck und Völle im Epigastrium und sie behaupten den ganzen Vorgang der Verdauung zu fühlen. Manche klagen anhaltend über einen dumpfen Druck an einer bestimmten Stelle, der durch Nahrungsaufnahme nicht beeinflusst, zuweilen sogar durch Compression vermindert wird. Das Gefühl, als ob der Magen verschlossen sei und die Speisen nicht durchlasse, kommt nicht selten vor, ebenso wie in anderen Fällen (Anästhesie) das Gefühl, als ob gar kein Magen vorhanden sei, indem die Speisen, ohne die gewohnte Empfindung zu verursachen, wie in der Tiefe spurlos verschwinden. Mit den Schmerzen im Epigastrium können sich solche in der Gegend der Leber und Milz verknüpfen, häufig wird auch über Gürtel- und Reifgefühl geklagt. Druckempfindlichkeit kann dabei vorhanden sein oder fehlen; zuweilen ist sie so vermehrt, dass die Kranken den Druck der Kleider nicht ertragen können.

Auch in den übrigen Theilen des Unterleibes kommen dieselben Erscheinungen vor, theils sind es kolikartige Schmerzen, die von verschiedenen Punkten ausstrahlen, theils Empfindungen von Druck oder von Brennen, die bald ihre Stelle wechseln und nur zeitweise besonders einige Stunden nach dem Essen auftreten, bald auf bestimmte Stellen beschränkt sind und anhaltend bestehen. Auch hier behaupten manche Kranke ganz genau zu fühlen, wie sich der Darminhalt durch die einzelnen Abschnitte des Kanals bewegt, da

1) So war es bei einer Kranken von Pinel der Fall. welche ihm Folgendes schrieb: *Le principe de tous mes maux est dans mon ventre; il est tellement sensible, que peine, douleur, plaisir, en un mot, toute espèce d'affections morales ont là leur principe. Un simple regard désobligeant me blesse cette partie si sensiblement, que toute la machine en est ébranlée. Je pense par le ventre, si je puis m'exprimer ainsi. (Nosographie philosoph.)*

und dort Hindernisse findet, Verschiebungen und Drehungen der Gedärme bewirkt oder auch plötzlich verschwindet.

Eine 21jährige Dame, die an habitueller Verstopfung litt, verlor auf einmal ihre gewohnte Heiterkeit und zog sich in die Einsamkeit zurück. Nach vielen vergeblichen Fragen erfuhr man, dass sie in der rechten Hüfte beständig eine lästige Empfindung habe und mit Bestimmtheit fühle, wie ihre Gedärme durch die halb offenen Bauchdecken heraustreten wollten. Die Untersuchung dieser Stelle ergab nichts Abnormes, doch legte man der Kranken, um sie zu beruhigen, einen Gürtel an. Mit dem Tragen desselben schwanden die Beängstigungen und zugleich die Verstopfung, die lange hartnäckig bestanden hatte. (Von Griesinger citirt nach dem Bulletin de thérapeutique 1842. p. 201.)

2. Abnorme Bewegungserscheinungen combiniren sich vielfach mit den abnormen Empfindungen und sind häufig deren Ursache. Krampfhaftes Contractionen der Pylorusgegend scheinen Ursache der häufig beobachteten Auftreibungen des Magens zu sein. — Erbrechen stellt sich in der Regel nur in solchen Fällen ein, in welchen Veränderungen der Magenschleimhaut bestehen. Zuweilen aber kommt es als rein nervöse Erscheinung vor in Verbindung mit Hyperästhesie der Magenschleimhaut. Die Hyperästhesie kann so bedeutend sein, dass alle Speisen kurz nach der Aufnahme in kaum verändertem Zustande wieder ausgebrochen werden. Es ist jedoch diese Erscheinung bei der Hypochondrie sehr viel seltener als bei der Hysterie (vgl. diese). — Häufiger als Krampf des Magens wird Lähmung desselben oder wenigstens verminderte Peristaltik beobachtet, wodurch die Verdauung beeinträchtigt und Auftreibung bedingt wird, welche letztere gewöhnlich nach der Mahlzeit eintritt und erst nach länger dauernden Beschwerden, Druck, Sodbrennen und häufigem Aufstossen wieder verschwindet. — Im Dünn- und Dickdarme kommt es ebenfalls gelegentlich zu krampfhaften Einschnürungen an einzelnen Stellen, wodurch Kolik und Auftreibung bedingt werden. Die bereits erwähnten durch psychischen Einfluss bedingten Diarrhöen sind wohl mit Sicherheit als Folge vermehrter Darmperistaltik zu betrachten. Sehr viel häufiger aber als Diarrhöen kommt bei Hypochondern Verstopfung zur Beobachtung, die oft von ausserordentlicher Hartnäckigkeit ist. Es handelt sich hierbei keineswegs immer um die Folge chronischen Darmkatarrhs; sondern sehr häufig entwickelt sich die Erscheinung erst im Verlaufe der Hypochondrie, und zwar der Art, dass man nicht wohl einer Erkrankung der Schleimhaut, sondern nur einer Verminderung der peristaltischen Bewegung die Schuld geben kann.

Mit dieser Erscheinung verbindet sich vermehrte Flatulenz, reichliche Borborygmen und zuweilen Tympanitis. Hämorrhoidalstauungen kommen hinzu. Zuweilen entwickeln sich sehr bedeutende Kothstauungen und Erweiterungen einzelner Abschnitte des Darms, wodurch ebenso, wie durch die zurückgehaltenen und „versetzten“ Blähungen die Leiden der Kranken vermehrt und gewöhnlich weiterhin die Richtung ihrer Vorstellungen bestimmt wird. Die Erzielung von Stuhlgang wird ihnen zur Lebensaufgabe, alle Dejectionen werden mit der grössten Sorgfalt untersucht und mit ekelhaftem Cynismus zum Lieblingsgegenstand ihrer Unterhaltung gemacht.

Der Appetit der Kranken ist zuweilen trotz ihrer Magen- und Darmbeschwerden unvermindert, manchmal sogar erheblich vermehrt. Häufiger ist er unregelmässig; es wechselt Widerwille gegen alle Nahrung mit einer zuweilen bis zur Gefrässigkeit gesteigerten Esslust. Dabei machen sich nicht selten ähnliche Neigungen und Abneigungen gegen einzelne Speisen bemerklich wie bei den Hysterischen. Selten kommt es zu länger dauernder vollständiger Anorexie.

Der Zustand der Zunge zeigt bei Veränderungen der Magenschleimhaut natürlich entsprechende Veränderungen. Bei den rein nervösen Störungen findet man dieselbe häufig normal, zuweilen ist sie aber auch dick und ihre Oberfläche weisslich belegt. Dabei besteht gewöhnlich vermehrte Speichelabsonderung. In anderen Fällen klagen die Kranken über vorherrschende Trockenheit der Mundhöhle und auch die Zunge erscheint dann weniger feucht, klein und auffallend geröthet.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Verdauungsstörungen bei Hypochondern ist es nicht möglich, bestimmte Angaben zu machen. Sicher ist, dass dieselben in nicht wenigen Fällen während des ganzen Verlaufes der Krankheit fehlen; doch wird man annehmen können, dass sie in mehr als der Hälfte aller Fälle von Hypochondrie gelegentlich in mehr oder weniger prägnanter Weise auftreten. Bei längerem Bestande bedingen sie gewöhnlich eine Beeinträchtigung des allgemeinen Ernährungszustandes. Ohne dass es zur Abmagerung zu kommen braucht, ja zuweilen bei ziemlich starkem Fettpolster, sehen die Kranken welk und schlaff aus und die Haut erhält ein fahles, grünlich gelbes Colorit.

Die Urinsecretion ist viel seltener, als es sich die Kranken einbilden, wesentlich verändert. Zuweilen wird ein sehr heller, wässriger Urin in grosser Menge abgesondert, besonders nach Anfällen von Krämpfen und gemüthlicher Erregung. In den Fällen, in welchen die Verdauung erheblich gestört ist, findet man häufiger dunkeln,

stark sedimentirenden Urin, dessen Entleerung oft mit Brennen in der Harnröhre verbunden ist. Am gewöhnlichsten besteht der Niederschlag aus harnsauren, zuweilen auch aus oxalsauren Salzen. In anderen Fällen kommen in Folge von Katarrhen der Blase und Harnröhre, die zur Hypochondrie in ursächlicher Beziehung stehen oder zufällige Complication sein können, wolkige Trübungen und Niederschläge von Schleim und Epithelien vor. Eiweissgehalt kommt wohl nur bei complicirenden Nierenkrankheiten vor.

Die Veränderungen der Farbe des Urins und das Auftreten von Sedimenten sind sehr geeigenschaftet, die Aufmerksamkeit der Hypochonder zu erwecken. Namentlich solche, welche geschlechtlich exceedirt haben, phantasiren gerne nach dieser Richtung und diagnosticiren Katarrhe, Prostatageschwülste, Blasenkrebs und Nierenkrankheiten. Brennen bei der Entleerung eines stark sedimentirenden Urins erzeugt ausserdem sehr leicht die Befürchtung, dass Blasen- oder Nierensteine vorhanden seien ¹⁾. Die Uroskopie wird in solchen Fällen zuweilen so gründlich betrieben wie von jenem Kranken von Loyer-Villermay, welcher in einem eigenen Zimmer eine Reihe von Uringefässen aufgestellt hatte, deren jedes für einen anderen Tag der Woche bestimmt war. In dem Vergleichen ihres Inhalts bestand die Hauptbeschäftigung des Kranken.

Wenn vermehrte Pollutionen oder Spermatorrhoe bei Hypochondern auftreten, so handelt es sich fast immer um vorausgegangene oder noch fortgesetzte Ueberreizung durch geschlechtliche Excesse, besonders Onanie. Dass die Samenabsonderung durch die Hypochondrie selbst eine Steigerung oder Verminderung erfahren kann, ist kaum wahrscheinlich, wohl aber kann es durch die Krankheit bedingt sein, dass Samenentleerungen ohne gehörige Erectionen eintritt. Dies kommt bei der früher erwähnten hypochondrischen Impotenz zuweilen vor; die Erectionen sind dann unvollständig und von kurzer Dauer und ohne dass eine Immissio penis zu Stande gebracht werden kann kommt es zur Ejaculation. — Die meisten Hypochonder, welche durch Störungen der geschlechtlichen Function beunruhigt werden, leiden auch an abnormen Sensationen in den Geschlechtstheilen. Häufig klagen sie über Schmerzen längs der Harnröhre oder in der Spitze der Eichel, womit sich in einzelnen

1) Canstatt (Handb. d. med. Klinik. (Bd. III) erwähnt einer Mittheilung von Andral, wonach zur Zeit, als die Journale die Discussionen über den Steinschnitt und die Lithotritie mittheilten, Hypochondristen, welche gelesen hatten, dass Steinkranke ein häufiges Bedürfniss zum Uriniren hätten, sich an jedem Winkel der Strasse hinstellten, um dieses Bedürfniss zu befriedigen.

Fällen grosse Empfindlichkeit verbindet; in anderen Fällen treten neuralgische Schmerzen längs des Samenstrangs auf, oder das Gefühl von Druck oder Zusammenschnürung der Hoden u. Aehnl. Auch ein lästiges Jucken und Brennen in der Haut der Genitalien kommt häufig vor. Manche dieser Kranken sind so durch derartige Empfindungen in Anspruch genommen, dass sie sich ohne Rücksicht auf ihre Umgebung entblössen und in schamloser Weise unaufhörlich ihre Genitalien mit den Händen bearbeiten. — Von hypochondrisch Verrückten erhält man öfter die Angabe, dass ihr Samen durch ihre Feinde abgezapft, dass ihre Hoden zermalmt oder mit Schrauben angebohrt würden, um sie ihrer Mannbarkeit zu berauben, dass ihnen scharfe Substanzen oder Gift in die Harnröhre gespritzt werden und dergleichen.

An dieser Stelle müssen wir nochmals der syphilitischen Hypochondrie gedenken. Dieselbe kommt zuweilen bei Leuten vor, die niemals syphilitisch gewesen sind, ja in einzelnen Fällen selbst bei solchen, die niemals eine örtliche Affection an den Genitalien gehabt haben. Der blosser Gedanke an eine durch Berührung von infectirten Gegenständen, z. B. durch Benützung von verunreinigten Geschirren möglicherweise erfolgte Infection genügt, um bei einzelnen Hypochondern die Ueberzeugung zu befestigen dass sie angesteckt seien. Je nach den Kenntnissen, die sie von der Syphilis besitzen, beziehen sie dann die verschiedensten Erscheinungen auf dieselbe, untersuchen fortwährend die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle nach Knötchen oder Plaques, halten Acnepusteln und Erytheme der Haut für syphilitische Ausschläge, beziehen ein zufälliges Stechen oder Drücken in den Extremitäten auf Knochensyphilis, und, wenn sie sich einmal im Denken etwas gehemmt fühlen, so glauben sie schon an syphilitischer Gehirnerkrankung zu leiden. Viel häufiger kommen natürlich diese Befürchtungen bei Individuen vor, die in der That syphilitisch infectirt sind und bereits an verschiedenen secundären Erkrankungen gelitten haben. Aber auch bei diesen bestehen sie häufig zu Zeiten fort, in denen alle allgemeinen und örtlichen Symptome längst gehoben sind, und man hat dagegen zu kämpfen, dass solche Kranke nicht immer wieder auf eigene Faust Quecksilber- und Jodcuren beginnen, durch welche sie die Ernährung beeinträchtigen und dadurch ihren psychischen Zustand verschlechtern. Endlich gibt es aber auch, wie wir schon bei Besprechung der Aetiologie erörtert haben, Fälle, in welchen die Syphilis auf materiellem Wege die Ursache der Hypochondrie wird. Hierbei ist entweder die durch die Syphilis bedingte Kachexie das Mittelglied, oder die Hypochondrie

ist bereits Symptom der beginnenden anatomischen Hirnerkrankung; sie stellt zuweilen das erste Stadium der syphilitischen Geistesstörung dar, die weiterhin durch die Symptome des fortschreitenden Blödsinns mit Lähmung charakterisirt ist, die aber auch in diesem ersten Stadium wieder rückgängig, beziehungsweise durch antisypilitische Behandlung geheilt werden kann. In diesen Fällen braucht übrigens keineswegs die Syphilis selbst Gegenstand der hypochondrischen Befürchtungen zu sein; die Kranken können sich vielmehr mit den verschiedensten anderen hypochondrischen Vorstellungen tragen, ohne an die Wirkungen der Infection auch nur zu denken ¹⁾.

Störungen in den Circulationsorganen und Veränderungen der Schweisssecretion. Dass Hypochonder häufig an Herzklopfen leiden, ist eine nothwendige Folge ihrer häufigen Angstgefühle. Dazu kommen in manchen Fällen anämische Zustände oder Stauungen im Unterleib durch Kothanhäufung und Flatulenz, welche das Symptom begünstigen. Gewöhnlich tritt es nur anfallsweise auf, während zu anderen Zeiten die Herzbewegung und der Puls sowohl an Frequenz wie an Stärke nichts Abnormes darbietet. Die Erregbarkeit ist aber bei manchen Kranken so gross, dass der geringste Reiz und jede an ihr Leiden erinnernde Vorstellung stürmische Herzbewegung bewirkt, wozu sich häufig eine weitverbreitete Lähmung der vasomotorischen Nerven gesellt, die durch Hautröthung, sichtbares und fühlbares Pulsiren in peripheren Theilen und das Austreiben von profusum Schweiss zu erkennen ist. Auch unabhängig von Veränderungen der Herzbewegung kommen vasomotorische Lähmungen vor, am häufigsten und zugleich am lästigsten in dem Gefässgebiete des Kopfes. Gleichzeitig leiden viele Kranke an habitueller Kälte der Hände und Füsse und die Haut an diesen Theilen ist trocken und schwer in Schweiss zu bringen. Bei anderen ist dagegen wie erwähnt die Schweisssecretion vermehrt und ungewöhnlich leicht hervorzurufen.

Am häufigsten entwickeln sich Anomalien der Blutvertheilung in den Fällen, in welchen durch chronische Magen- und Darmkatarrhe oder durch Störung der Innervation anhaltende Verstopfung und Flatulenz herbeigeführt ist. Hierdurch entwickeln sich namentlich leicht bedeutende Anschwellungen und Erweite-

1) Man vergl. hierüber von den zahlreichen Arbeiten über syphilitische Gehirnaffection insbesondere Wille, Die syphilitischen Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 28. Bd. 1872, ferner Wunderlich, Handb. d. Path. u. Therap. Bd. 3. 1854 und Derselbe, Ueb. luet. Erkrank. d. Gehirns u. Rückenmarks. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 93. 1875.

rungen der Hämorrhoidalvenen, wodurch eine weitere Reihe von Beschwerden bedingt wird. Die „goldene Ader“ ist vielen Hypochondristen Hauptthema der Aufmerksamkeit. Durch spontan eintretende oder künstlich bewirkte Hämorrhoidalblutungen wird in solchen Fällen oft plötzlich der psychische Zustand ein besserer, bis sich von Neuem Stauungen ausbilden und Schmerzen und Beschwerden eintreten. Von letzteren sind namentlich Kopfeongestionen in diesen Fällen in der Regel vorhanden.

Pulsationen in einzelnen Theilen des Körpers sind für manche Kranke ein steter Grund der Sorge. Es handelt sich dabei theilweise, wie namentlich bei der vermehrten epigastrischen Pulsation, um Stauungserscheinungen, theilweise aber auch um nervöse Störungen, die sich als Lähmungen umschriebener Gefässgebiete bezeichnen lassen.

Von Störungen in den Respirationsorganen haben wir bereits die in Anfällen auftretenden Krämpfe — Wein- und Schreikrämpfe, Anfälle von trockenem Husten, zeitweise Beschleunigung der Respiration — erwähnt, sowie die Stimmbandlähmungen. Es kommen ausserdem sehr häufig Neuralgien und sonstige abnorme Sensationen der Brust vor, deren Auftreten jedenfalls durch die Angstzustände der Kranken begünstigt wird. Die Befürchtungen, welche sie an diese Empfindungen knüpfen, beziehen sich hauptsächlich auf Schwindsucht und Lungenentzündung. Wenn nicht ohnehin schon gleichzeitig etwas Katarrh und Hustenreiz besteht, so pflegen solche Kranke willkürlich sehr viel zu husten und, wenn sie nach langen Anstrengungen endlich etwas Schleim, oder gar etwas aus der Mundhöhle stammendes Blut herausbefördern, so halten sie den Nachweis der Lungensucht für unumstösslich. Eine noch grössere Rolle spielt bei diesen Kranken die „Kehlkopfschwindsucht“. Chronische Rachekatarrhe mit ihrer reichlichen Schleimproduction, wozu sich gelegentlich etwas Heiserkeit und Kitzeln im Halse gesellt, liefern hierzu in der Regel das Substrat. Zuweilen aber ist auch bei der sorgfältigsten Untersuchung weder in der Schleimhaut des Rachens noch des Kehlkopfs die geringste Veränderung zu entdecken und doch sind die Kranken so sehr von der bereits vorgeschrittenen Degeneration ihres Kehlkopfs überzeugt, dass sie jeden Luftzug vermeiden und Monate oder Jahre lang nur mit Flüsterstimme sprechen.

Verlauf und Ausgänge.

Der Beginn der Hypochondrie ist in der Regel ein allmählicher und der Verlauf ein chronischer. In der ersten Zeit sind die Kran-

ken nur ab und zu verstimmt und vermögen noch leicht über diese Verstimmung Herr zu werden. Auch ist die Verstimmung anfangs oft von unbestimmtem Charakter, und besteht in einem allgemeinen Unbehagen oder unbegründeter den Kranken selbst räthselhafter Aengstlichkeit, die erst allmählich bei häufigerer Wiederkehr die bestimmte Richtung auf Krankheitszustände des eigenen Körpers erhält. Dazu gesellt sich das eine oder andere der geschilderten nervösen Symptome, der Appetit wird mangelhaft, der Schlaf ist gestört oder in Folge von ängstlichen Träumen wenig erquickend, ein intensives Krankheitsgefühl stellt sich ein und nun taucht auf einmal irgend eine hypochondrische Vorstellung auf. Wie mit einem Schlage kann nun nach mehr oder weniger langer Dauer des Vorläuferstadiums die fertige Hypochondrie in grosser Intensität auftreten. Mit wachsender Angst wird entweder die zuerst (oft in ganz zufälliger Weise) angeregte Vorstellung festgehalten und ausgestaltet, oder es knüpfen sich in früher geschilderter Weise weitere Vorstellungen an.

Scheinbar ganz acut tritt die Hypochondrie zuweilen bei solchen Leuten auf, welche unter starker erblicher Belastung stehen und deren Denkweise und Gemüthsart Zeitlebens eine der Krankheit selbst analoge gewesen ist. In Wirklichkeit handelt es sich hier meist vielmehr um ein die ganze frühere Lebenszeit umfassendes Vorläuferstadium.

Dagegen gibt es allerdings einzelne Fälle, in welchen man von einem völlig acuten Beginn der Hypochondrie sprechen kann. Dahin gehören namentlich solche, in welchen durch den Anblick oder die Erzählungen von den Leiden Anderer ein sehr heftiger Gemüthseindruck erzeugt worden ist. Auch die Hypochondrie der Medici-ner pflegt sich acut zu entwickeln. Diese letztere verläuft auch, wenn sie nicht bei stark Disponirten auftritt, oft in sehr kurzer Zeit günstig, ebenso wie gewisse Fälle der geschlechtlichen Hypochondrie. Von relativ kurzem Verlauf — von einigen Wochen bis zu einigen Monaten — sind auch manche von jenen acut beginnenden Fällen, in welchen die Furcht vor Cholera, oder vor Hundswuth, oder andern ansteckenden Krankheiten die Hauptrolle spielt. Doch kommt hier unter Umständen auch eine viel längere Dauer vor.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist jedenfalls die Hypochondrie eine chronische Krankheit, deren Dauer viel häufiger nach Jahren als nach Monaten zu berechnen ist, und die nicht selten Jahrzehnte hindurch besteht oder auch die ganze Lebenszeit des Kranken ausfüllt.

Schon bei der Schilderung der einzelnen Symptome wurde erwähnt, dass dieselben gewöhnlich nicht anhaltend in gleicher Intensität bestehen, sondern vielfach exacerbiren und remittiren. In der That ist ein remittirender Verlauf charakteristisch für die Hypochondrie. Zuweilen werden sogar ziemlich lange dauernde, fast völlig freie Intervalle beobachtet; in anderen Fällen findet man einen tageweisen oder stundenweisen Wechsel der Symptome. Es sind theils psychische, theils körperliche Einflüsse, die diesen Wechsel herbeiführen können. Ebenso wie durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, erheiternde Eindrücke, vernünftiges Zureden, in geeigneten Augenblicken sogar ernste Zurechtweisungen ein rascher Nachlass zu Stande gebracht werden kann, so tritt er zuweilen in Folge einer reichlichen Stuhlentleerung, einer gut durchschlafenen Nacht, oder eines plötzlichen Wechsels der Witterung ein. Umgekehrt genügt oft ein Wort, oder ein Anblick, oder eine zufällig auftauchende Vorstellung, um eine Verschlimmerung einzuleiten, ebenso wie diese auch wieder durch irgend eine Zunahme der körperlichen Beschwerden herbeigeführt werden kann. Von dem Einfluss der Witterung auf ihre Zustände und „Krisen“ sprechen viele Hypochonder; allein die Angaben sind zu verschiedenartige, als dass sich irgend eine allgemeinere Folgerung daraus ziehen liesse. Häufiger hört man allerdings, dass Wärme und Feuchtigkeit verschlimmernd wirken, während bei trockener Kälte die Beschwerden oft vollständig nachlassen. In anderen Fällen verhält es sich aber gerade umgekehrt und in noch anderen besteht ein Einfluss der Witterung überhaupt nicht.

Es kommt vor, dass Leute zu verschiedenen Zeiten ihres Lebens an ausgeprägt hypochondrischen Zuständen leiden, während dazwischen Jahre vergehen, ohne dass Erscheinungen der Krankheit bemerkt werden. Es kann sich hier um völlig getrennte Erkrankungen handeln, die jedesmal durch besondere Ursachen herbeigeführt werden und unter sich keinen Zusammenhang haben. Häufiger verhält sich aber die Sache anders, und zwar entweder so, dass von Haus aus hypochondrische Gemüthsanlage besteht, welche mehrmals durch irgend welche Gelegenheitsursachen zur deutlichen Krankheit gesteigert wird. In der Zeit zwischen den einzelnen Krankheitsanfällen besteht dann wohl die abnorme Gemüthsverfassung fort, aber nicht anders, als sie bei den Betreffenden schon vor der ersten Erkrankung bestand, so dass man wohl das Recht hat, von einem freien Intervall zu sprechen. Oder es sind von einem ersten Anfalle von Hypochondrie zwar die heftigeren Erscheinungen zurückgegangen, aber es ist gesteigerte Erregbarkeit zurückgeblieben, die sich durch

Neigung zur hypochondrischen Auffassung einzelner Vorkommnisse für den aufmerksamen Beobachter wohl zu erkennen gibt und die zum wenigsten eine starke Disposition zu neuer Erkrankung an Hypochondrie begründet. In manchen Fällen ist diese fortbestehende Disposition so deutlich zu erkennen, dass man kaum von einem völligen Erlöschen der Krankheit sprechen kann.

Sieht man von solchen, durch langjährige Remissionen getrennten und doch ein Continuum bildenden, Anfällen von Hypochondrie ab, so kann man sagen, dass die Mehrzahl der günstig ausgehenden Fälle der Krankheit ungefähr in der Zeit von einem bis zu drei Jahren verläuft. Kürzer dauern nur die bereits angeführten acuten Fälle, bei längerer Dauer ist in der Regel anzunehmen, dass ein völliger Nachlass überhaupt nicht mehr eintreten wird. Einzelne Ausnahmen natürlich nicht gerechnet.

Von einigen Versuchen, die in den einzelnen Fällen von Hypochondrie vorkommenden Verschiedenheiten der Symptome zu einer Eintheilung in eine Reihe von Varietäten zu benutzen, war bereits früher die Rede. Scharfe Sonderungen der Art sind nicht möglich. — Je nach der Intensität der Krankheit spricht man ferner von leichteren oder schwereren Fällen, ohne jedoch auch hier eine bestimmte Grenze zu ziehen. Praktisch wird man nur einestheils diejenigen Fälle als schwere bezeichnen müssen, in welchen die durch die traurige Stimmung bedingte Beeinträchtigung der Freiheit des Handelns so weit geht, dass sie die Ausübung des Berufs und die Behauptung der socialen Stellung unmöglich macht, andernteils solche Fälle, in welchen, selbst bei anscheinend geringer Intensität der Symptome, sich bereits eigentliche Wahnideen (von Verfolgung oder von Metamorphosen der Organe) geltend machen. Die Fälle der ersteren Kategorie können trotz der Schwere der Symptome noch ganz gut mit völliger Genesung enden; bei der zweiten Kategorie von Fällen tritt diese dagegen nur ganz ausnahmsweise ein.

Ausgänge. In den zuletzt erwähnten Fällen von Hypochondrie kann man in der Regel zwei Stadien des Verlaufs unterscheiden, deren erstes als das der Hypochondrie im engeren Sinne, deren zweites als das der hypochondrischen Verrücktheit zu bezeichnen ist. Die letztere stellt einen der möglichen Ausgänge der Krankheit dar ¹⁾. In anderen Fällen tritt als zweites Sta-

1) Ich habe schon früher darauf hingewiesen, dass die Fälle von hypochondrischer Verrücktheit häufig frühzeitig als eigenartige gekennzeichnet sind. Ich muss hier noch bemerken, dass ich mehrere derartige Fälle gesehen habe, in welchen schon die im ersten Beginn der Krankheit auftauchenden hypochondrischen Vor-

dium der Ausgang in Blödsinn ein. Der Horizont der Kranken wird ein immer engerer, sie werden immer weniger fähig, sich mit andern Gedankenreihen zu beschäftigen als mit den auf ihre Krankheit bezüglichen und so vegetiren sie oft noch viele Jahre lang in einem mürrischen, grämlichen Zustande fort, ohne auch noch eines so lebhaften Affectes fähig zu sein, wie in den ersten Zeiten ihrer Krankheit.

Ausserdem gibt es aber Fälle, in welchen die Hypochondrie Jahrzehnte hindurch fortbesteht, ohne dass es zu einer erheblichen Beeinträchtigung der geistigen Leistungsfähigkeit kommt. Hier kann weder von einem weiteren Stadium, noch von einem Ausgang der Krankheit die Rede sein; dieselbe bleibt während des ganzen Lebens des Kranken dieselbe und erlischt erst mit diesem.

In einer weiteren Reihe von Fällen folgt ferner nach mehr oder weniger langem Bestehen der Krankheit der Ausgang in Genesung, und zwar, wie erwähnt, in acuten Fällen zuweilen schon nach einigen Wochen oder Monaten, in chronischen Fällen in der Regel in der Zeit vom ersten bis zum dritten Jahre. Ausnahmsweise sieht man auch noch nach vieljährigem Bestande Genesung eintreten.

Dass der Tod als directe Folge der Hypochondrie eintreten könne, ist nicht mit Sicherheit erwiesen. Ein solcher Zusammenhang könnte nur für jene früher erwähnten Fälle von unechter Hydrophobie angenommen werden, in welchen lediglich durch die Furcht der Kranken und ohne dass Ansteckung stattgefunden hat, die Erscheinungen der Hydrophobie mit tödtlichem Ausgang eintreten. Es wurde aber dort bereits angeführt, dass unzweifelhafte Fälle dieser Art bis jetzt nicht bekannt sind.

Als wahrscheinlich muss es aber jedenfalls bezeichnet werden, dass die Hypochondrie die Disposition zu verschiedenen andern Krankheiten steigern und so gelegentlich auch mittelbar den Tod bedingen kann. So ist es z. B. durchaus nicht von der Hand zu weisen, dass durch die anhaltenden Innervationsstörungen im Verdauungskanal, die in vielen Fällen Folge der Hypochondrie sind, Magen- und Darmkatarrhe herbeigeführt werden

stellungen in die Kategorie der verrückten gehörten, indem die Kranken z. B. damit begannen, Schmerzen oder andere abnorme Empfindungen als Folgen von Behexung, Magnetismus u. s. w. anzusehen, und dann allmählich immer abenteuerlichere Vorstellungen über die fortschreitende Zerstörung und Umwandlung ihres Körpers durch solche Einflüsse entwickelten. In andern Fällen ist dagegen die allmähliche Umwandlung der einfach hypochondrischen in verrückte Vorstellungen deutlich zu verfolgen.

können. Auch können durch die zuweilen sehr beträchtlichen Kothstauungen partielle Ektasien des Darms und wohl auch Entzündungen desselben verursacht werden. Dass als weitere Folgen jener Katarre Icterus, und dieser Stauungen Beeinträchtigung der Circulation eintreten kann, ergibt sich von selbst. Wenn es nun ferner auch nicht bewiesen ist, dass durch die Cholerafurcht die Disposition zur Erkrankung an Cholera erhöht wird, so wird doch sicher durch die die Cholerafurcht begleitenden Symptome (Diarrhöen, Krämpfe) die Widerstandsfähigkeit des Organismus geschwächt und die Wahrscheinlichkeit eines günstigen Ausgangs bei wirklich erfolgender Ansteckung vermindert. Ueberhaupt kann die nicht selten bei Hypochondern sich entwickelnde Beeinträchtigung der Ernährung und des Kräftezustandes als ein Moment bezeichnet werden, das die Resistenz gegenüber verschiedenen körperlichen Krankheiten vermindert.

Abgesehen jedoch von diesen indirecten Wirkungen, zu welchen wir auch noch den Tod durch Selbstmord in Folge von Hypochondrie rechnen müssen, ist ein tödtlicher Ausgang der Krankheit als solcher nicht zu erwarten. Dass die Hypochondrie zur Entwicklung von Krebs, von Lungenphthisis, von Klappenfehlern u. dergl. führen kann, wie es Dubois und Romberg angenommen haben, haben wir bereits als im höchsten Grade unwahrscheinlich bezeichnet. Selbstverständlich aber können diese wie alle andern Krankheiten im Verlaufe der Hypochondrie auftreten und den tödtlichen Ausgang herbeiführen. Ebenso können die verschiedensten organischen Erkrankungen bereits vor der Hypochondrie bestanden haben, wobei die letztere die Folge der ersteren, oder zufällige Complication sein kann. Häufig genug findet man jedenfalls auch, dass eingefleischte Hypochonder, die in jeder Minute zu sterben glauben, ein hohes Alter erreichen und schliesslich an Marasmus senilis zu Grunde gehen.¹

Diagnose.

Die Diagnose der Hypochondrie ist in vielen Fällen leicht und einfach. Die Neigung zur Uebertreibung von objectiv geringfügigen Erscheinungen, die eingehende Selbstbeobachtung der Kranken, ihre Aengstlichkeit bezüglich der eigenen Person gewähren in der Regel hinreichende Aufklärung über die Natur des Leidens. Auch in den Fällen, in welchen die Kranken zurückhaltender mit ihren Klagen sind — aus Furcht, ausgelacht, oder für „eingebildete Kranke“ gehalten zu werden —, lässt sich häufig aus der Verstimmung, die sie nicht verheimlichen können, aus ihrem reizbaren, bald aufbrausen-

den, bald die äusserste Muthlosigkeit verrathenden Verhalten das Vorhandensein hypochondrischer Zustände vermuthen.

Schwierigkeiten ergeben sich für die Diagnose hauptsächlich in Bezug auf die Frage, ob das Leiden lediglich in der Psyche wurzelt, oder ob den Beschwerden der Kranken bestimmte körperliche Veränderungen zu Grunde liegen. In dieser Richtung ist die grösste Vorsicht und die genaueste Untersuchung geboten. Denn so, wie es vorkommen kann, dass man sich durch Klagen über anhaltende Schmerzen und abnorme Sensationen in irgend einem Körpertheile unbegründeterweise zur Annahme organischer Veränderungen verführen lässt, so tritt auch nicht selten der umgekehrte Fall ein, dass man, durch die in vielen Dingen nachgewiesene Uebertreibung der Kranken sicher gemacht, selbst schwere körperliche Krankheiten übersieht. Irrthümer dieser Art sind wohl den meisten Aerzten schon passirt.¹⁾ Um sie zu vermeiden, muss man stets daran denken, dass schon die ersten, der Diagnose nicht zugänglichen Stadien körperlicher Veränderungen hypochondrische Stimmung bedingen können und dass daher häufig erst die wiederholt nach längeren Zwischenräumen vorgenommene Untersuchung zur Erkennung des Grundleidens führt. — Ebenso muss man sich daran erinnern, dass der Hypochonder so gut wie jeder andere Mensch die verschiedensten körperlichen Krankheiten acquiriren kann und dass daher jedes neue Symptom, über welches er klagt, auch eine erneute Untersuchung nothwendig macht.

Die Unterscheidung, ob vorhandene Verdauungsstörungen Ursache oder Folge der Hypochondrie sind, ist nicht lediglich von theoretischem Interesse. Denn wenn auch diese Störungen immer eine directe Behandlung nothwendig machen, so ist diese doch in den Fällen, in welchen sie die Ursache der Krankheit sind, viel

1) Mir wird in dieser Beziehung ein Fall unvergesslich bleiben, welchen ich in Würzburg bei einem Collegen erlebt habe. Derselbe hatte mehrere Jahre lang häufig Klagen über seine verminderte geistige und körperliche Leistungsfähigkeit geäussert, die um so mehr den Spott seiner Bekannten herausforderten, als sie in auffallendem Widerspruche mit seinem blühenden Aussehen und seiner herkulischen Muskulatur standen, auch ihn durchaus nicht in der Ausübung seines Berufs hinderten. Auch als er über anhaltende Kopfschmerzen klagte, und Monate lang stets mit einer Eisblase unter dem Hute herumging, glaubte man hierin eine hypochondrische Schnulle sehen zu müssen, bis wir endlich eines besseren belehrt wurden, als er etwa zwei Monate vor seinem Tode incoherent in seinen Reden wurde und dann plötzlich erblindete. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nun das Vorhandensein von Stauungspapille und bei der bald darauf vorgenommenen Section fand sich ein apfelgrosser Tumor in der einen Gehirnhemisphäre.

wichtiger, während umgekehrt da, wo sie secundär auftreten, die geeignete sonstige Behandlung der Hypochondrie die Hauptsache ist und gewöhnlich nur unter dieser Voraussetzung eine Besserung der Verdauung erzielt wird. In der Regel ist diese Unterscheidung nur durch genaue Erhebung der Anamnese und der zeitlichen Aufeinanderfolge der Erscheinungen zu machen.

Die Diagnose der schwereren Unterleibserkrankungen — Magen- und Darmgeschwüre, Stricturen, Krebs u. s. w. — welche zuweilen die Ursache der Hypochondrie sind, bedarf hier keiner näheren Erörterung, ebenso wenig die der organischen Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane. Dagegen müssen wir noch kurz auf die Diagnose der Hypochondrie von materiellen Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks eingehen, oder vielmehr auf die Unterscheidung der durch diese Krankheiten bedingten Hypochondrie von der einfachen. Diese Unterscheidung unterliegt häufig grossen Schwierigkeiten, weil namentlich in den früheren Stadien jener Krankheiten die maassgebenden Symptome sehr wenig ausgeprägt sein oder fehlen können. Am häufigsten kommen Irrthümer vor — und zwar sowohl nach der positiven als nach der negativen Seite — in Bezug auf die Dementia paralytica (chronische Meningitis, diffuse oder disseminirte Encephalitis) und in Bezug auf Tumoren des Gehirns, ferner in Bezug auf Meningitis und Degeneration des Rückenmarks.

Was die Fälle von Dementia paralytica mit hypochondrischen Erscheinungen betrifft, so ist für die Diagnose derselben gegenüber der einfachen Hypochondrie wichtig, dass bei ihnen 1) gewöhnlich frühzeitig Erscheinungen geistiger Schwäche auftreten, die sich theils durch Vergesslichkeit und Gedächtnisslücken bei ganz alltäglichen Verrichtungen, theils durch die Unfähigkeit zu oft ganz einfachen geistigen Operationen bemerklich macht. Diese Kranken werden daher sehr bald zur Ausübung ihres Berufs unfähig. 2) Kommen hier meist sehr rasch ganz absurde Ideen von Metamorphosen oder von völliger Vernichtung der Persönlichkeit zur Entwicklung, die in ihrem Sinne ebenso maasslos sind wie in andern Fällen die Grössenideen. 3) Kommt hier öfter ein plötzlicher Umschlag der Stimmung vor zu heiterer Exaltation, die sich bis zur Tobsucht steigern kann. In manchen Fällen ist das erste Stadium der Dementia paralytica dadurch ausgezeichnet, dass längere Zeit hindurch Zustände tiefster Hypochondrie mit solchen des exaltirtesten Wonnegefühls täglich, selbst stündlich wechseln. 4) Die wichtigsten Symptome, welche für Dementia paralytica sprechen, sind Lähmungserscheinungen, die in

dem ersten Stadium freilich selten in höherem Grade auftreten. Zweifelhaft in ihrer Bedeutung sind geringe Pupillendifferenz und Tremor der Zunge und Hände, da diese Erscheinungen auch gelegentlich bei einfacher Hypochondrie vorkommen. Beweisend sind dagegen Articulationsstörungen, die sich theils durch häsitirende, stotternde, kauende Aussprache, theils durch Verschlucken einzelner Silben und Buchstaben und Einschleichen und Wiederholen von andern bemerklich machen. Besonders bei einigen schwierigeren Consonanten zeigen sich die ersten Hindernisse, so namentlich bei R und K, in andern Fällen beim L, das mehr gelallt als gesprochen wird, während noch anderemale bei Aussprache von B und P ein solches Beben der Lippen eintritt, dass die Kranken kaum verständlich werden. — In den Händen ist ebenfalls oft schon frühzeitig die Unfähigkeit zu combinirten Bewegungen auffallend; die Schrift wird unregelmässig, der Gebrauch von Messer und Gabel erschwert u. s. w. Dazu gesellt sich früher oder später Behinderung im Gang, der ataktisch oder schleppend wird. — Lähmung der Sphincteren ist ebenfalls ein ganz ominöses Zeichen, doch tritt dieselbe gewöhnlich erst in späteren Stadien der Krankheit auf, in welchen die Diagnose ohnedies nicht mehr zweifelhaft ist. 5) Von grosser Bedeutung für die Diagnose sind endlich die sogenannten paralytischen Anfälle. Treten solche von rein apoplektischem oder epileptischem Charakter auf, so kann kein Zweifel bestehen. Dagegen können allerdings die leichteren paralytischen Anfälle mit den Ohnmachten, den Schwäche- und Schwindelanfällen und mit den hysteriformen Anfällen der einfachen Hypochondrie verwechselt werden. Für Dementia paralytica spricht länger dauernde Bewusstlosigkeit und das Zurückbleiben von Lähmungen und besonders Articulationsstörungen einige Zeit nach dem Anfall. Auch die Symptome der Aphasie und Paraphasie, die überhaupt häufig bei Paralytikern beobachtet werden, treten namentlich im Anschluss an ihre Anfälle nicht selten vorübergehend auf. Die einfach hypochondrischen Anfälle gehen dagegen rasch vorüber und hinterlassen keine Spuren. Nicht selten fühlen sogar die Kranken nach denselben eine gewisse Erleichterung. Häufig ist jedoch nach den Erscheinungen eines solchen Anfalles allein die Differentialdiagnose nicht zu stellen, sondern es müssen die übrigen Erscheinungen hierüber Aufschluss geben.

Die Fälle, in welchen sich nach Lähmung durch Gehirnblutung Hypochondrie entwickelt, bieten für die Diagnose keine Schwierigkeiten, ebensowenig diejenigen, in welchen Gehirntumoren frühzeitig zu Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen führen und ausser-

dem hypochondrische Stimmung zur Folge haben. Hier sind Ursache und Wirkung leicht auseinander zu halten. Dagegen können sowohl Blutungen als Tumoren des Gehirns, wenn sie die motorische und sensible Leitung nicht unterbrechen, grosse Schwierigkeiten bereiten, da die Klagen der Kranken in solchen Fällen häufig lange Zeit nichts anderes betreffen als eine, oft nur subjectiv fühlbare Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit und verschiedene abnorme Sensationen im Kopfe — Erscheinungen, welche sehr viel häufiger ohne jede materielle Grundlage bei einfacher Hypochondrie vorkommen. Die Untersuchung muss hier vor Allem darauf gerichtet sein, ob nicht doch früher oder später auch eine objectiv wahrnehmbare Abnahme der Geisteskräfte eintritt und ob sich nicht im Laufe der Zeit Lähmung oder Anästhesie an irgend einer Stelle entwickelt. Auch die öftere Prüfung der Sehschärfe und Untersuchung des Augenhintergrunds ist dringend zu empfehlen, selbst wenn dieselben schon mehrfach negative Resultate ergeben haben. In der Regel wird man so wenigstens nach länger fortgesetzter Beobachtung zur richtigen Diagnose gelangen; doch bleiben immer zweifelhafte Fälle übrig und namentlich die mit Narbenbildung endigenden Gehirnblutungen werden häufig durch die Hypochondrie völlig verdeckt.

Auch die Syphilis des Gehirns und seiner Häute kann lange Zeit unter der Maske der Hypochondrie verlaufen. Die Diagnose ist hier ebenso wie bei den eben angeführten Fällen nur dann mit Sicherheit zu machen, wenn Abnahme der Geisteskräfte, aphasische Störungen, Lähmungen oder Anästhesien eintreten. Der Inhalt der hypochondrischen Vorstellungen (ob Furcht vor den Folgen der Syphilis oder vor anderen Krankheiten) ist für die Diagnose ohne Belang. Sehr häufig ergibt sich dieselbe aber ex juvantibus, da in solchen Fällen, in welchen durch antisypilitische Behandlung die Hirnsyphilis geheilt wird, auch die durch diese bedingte Hypochondrie mit verschwindet. Dagegen ist der umgekehrte Schluss nicht zulässig, da die Hirnsyphilis und somit auch die Hypochondrie zuweilen trotz Quecksilber- und Jodeuren fortbesteht.

Von den Krankheiten des Rückenmarks sind es besonders die chronische Meningitis und gewisse Formen der chronischen Myelitis, über deren Vorhandensein in manchen Fällen von Hypochondrie man lange Zeit in Zweifel bleiben kann. Schmerzen, Müdigkeit und ein gewisser Grad von Schwerbeweglichkeit in den Beinen, selbst Gürtelgefühle kommen, namentlich wenn abdominelle Störungen vorhanden sind, so häufig als Symptome der einfachen Hypochondrie vor, dass sie nicht ohne Weiteres zur Diagnose organi-

scher Rückenmarksleiden verwertbar sind. Wie gering ferner gerade für den vorliegenden Fall die diagnostische Bedeutung des Spinalschmerzes ist, ergibt sich daraus, dass derselbe sehr häufig bei einfacher Hypochondrie vorkommt.¹⁾ Für organische Erkrankung spricht es, wenn die spinalen Symptome trotz Besserung der abdominellen Störungen fortbestehen, wenn sie unabhängig von Schwankungen der Stimmung bleiben und vor Allem, wenn sich nachweisen lässt, dass sie vor Beginn der hypochondrischen Symptome vorhanden waren. Die Diagnose bleibt aber häufig so lange unsicher, bis entweder Heilung erfolgt oder durch Fortschritte eines vorhandenen Rückenmarksleidens beweisendere Symptome (Lähmung, Ataxie, Muskelatrophie, Anästhesie) hervorgerufen werden.²⁾

Die Unterscheidung der hypochondrischen Hydrophobie von der echten kann unter Umständen grossen Schwierigkeiten unterliegen. Wenn bestimmt nachgewiesen werden kann, dass keine Infection stattgefunden hat, so ist die Sache natürlich einfach. Ist ein Biss durch einen wüthenden Hund constatirt und es stellen sich erst Krankheitserscheinungen ein, nachdem der Betroffene durch unvorsichtige Fragen oder Erzählungen an die möglichen Folgen erinnert und erschreckt worden ist, so liegt die Wahrscheinlichkeit vor, dass es sich lediglich um Hypochondrie handle. Doch ist dieses Kriterium nicht zuverlässig. In der Regel entscheidet der Verlauf. Der tödtliche Ausgang wird gewöhnlich als sicherer Beweis der echten Hydrophobie angesehen; freilich kann wenigstens die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden, dass auch durch die Hypochondrie allein unter Umständen tödtliche Krämpfe in den Athmungsorganen herbeigeführt werden können (s. oben).

Was die Differentialdiagnose zwischen Hypochondrie und Hysterie betrifft, so kann im Wesentlichen auf das bei der Hysterie Gesagte verwiesen werden. Man wird vergeblich nach einer scharfen Grenzlinie zwischen diesen beiden Affectionen suchen. Dennoch ist es zweckmässig, sie vorläufig als getrennte Krankheitsgruppen beizubehalten, da sie wenigstens in typischen Fällen hinreichend cha-

1) Man vergl. übrigens hierüber das bei der Hysterie Gesagte, ferner Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. Bd. I. S. 134 u. a. Stellen, sowie Bd. II. S. 7 ff. in dem Kapitel üb. Spinalirritation. Ferner Erb, dieses Handb. Bd. XI. 2. I an versch. Stellen.

2) Westphal (Berl. klin. W. 1878 Nr. 1) macht neuerdings auf die Schwierigkeit der Diagnose zwischen Hypochondrie und zwischen frühen Stadien der Tabes aufmerksam. Er glaubt in dem Verschwinden der Sehnenreflexe ein für die letztere Krankheit sprechendes Symptom gefunden zu haben.

rakteristische Verschiedenheiten darbieten. Das pathognostische Symptom der Hypochondrie ist die übertriebene Furcht vor Krankheiten und deren Folgen. Die Stabilität dieser Furcht erzeugt ein viel mehr gleichförmiges Krankheitsbild, als es gewöhnlich bei dem in jähen Sprüngen wechselnden Gemüthszustand der Hysterischen vorkommt. Und wenn auch in beiden Krankheiten im Einzelnen dieselben nervösen Störungen auftreten können, so ist doch die Hysterie auch bezüglich dieser Störungen durch einen häufigeren Wechsel ausgezeichnet, sowie dadurch, dass einzelne derselben bei ihr viel öfter und intensiver auftreten als bei der Hypochondrie. In dieser Beziehung sind insbesondere die allgemeinen Krampfanfälle, sowie die vollständigen, länger dauernden Lähmungen zu nennen.

Für die Fälle, in welchen im Verlaufe deutlich charakterisirter Hysterie hypochondrische Zustände auftreten, ist die Annahme einer Combination beider Formen gerechtfertigt. Das Vorkommen dieser Combination ist um so weniger auffallend, als eine Reihe von Ursachen beiden Formen gemeinsam sind. Namentlich werden Erschöpfungszustände ebenso häufig die Unterlage des hysterischen, wie des hypochondrischen Krankheitsbildes.

Von den Fällen, die unter dem Namen der Nervosität oder des Nervosismus beschrieben sind, muss (so weit es sich überhaupt um prägnantere Symptome handelt) der grössere Theil für identisch mit der Hysterie, der kleinere für identisch mit der Hypochondrie erklärt werden.¹⁾ Ueber die Differentialdiagnose von diesen Zuständen ist daher nichts weiter beizufügen. Insofern man aber den Begriff der Nervosität in dem weiteren Sinne fasst, dass er alle Zustände vermehrter Reizbarkeit des Nervensystems begreift, stellt er nicht eine Krankheit, sondern nur eine Disposition zu verschiedenartigen Nervenkrankheiten dar. Der Uebergang dieser Disposition in die Krankheitsform der Hypochondrie ist gegeben, sobald das vorhin als pathognostisch bezeichnete Symptom eintritt. — Bezüglich der Beziehungen der Hypochondrie zur reizbaren Schwäche und zur Spinalirration vergleiche man das Kapitel über Pathogenese.

Die Diagnose zwischen der Hypochondrie und anderen Formen der Melancholie ist zum Theil eine einfache, zum Theil aber auch, namentlich gegenüber der sogenannten einfachen Melancholie, durchaus keine so leichte, wie manche Autoren annehmen. Gemein-

1) Um sich hiervon zu überzeugen, braucht man nur die Schilderungen zu lesen, welche z. B. Sandras und Bouchut von dem état nerveux geben, sowie die zahlreichen Krankengeschichten des letzteren, vor Allem aber seine Versuche einer Differentialdiagnose von Hysterie und Hypochondrie.

sam ist allen diesen Formen die traurige Verstimmung. Beim Hypochonder wird dieselbe unterhalten durch Besorgnisse bezüglich der Gesundheit, bei anderen Melancholikern durch die Furcht, ewiger Verdammniss oder schweren Strafen zu verfallen. Bei der einfachen Melancholie wird die durch die traurige Verstimmung bedingte Hemmung des Wollens zum Gegenstand des Schmerzes. Aber gerade diese Empfindung einer psychischen Hemmung erweckt fast immer ein deutliches Krankheitsgefühl und führt nicht selten Vorstellungssreihen herbei, die ganz den hypochondrischen entsprechen. Diese Melancholiker sehen daher auch nicht, wie Romberg sagt, „in dem Arzt ein unfähiges oder feindliches Wesen, von welchem sie sich stets abzuwenden bemühen“, sondern sie wissen, dass sie krank sind und möchten geholfen haben. Höchstens halten sie ihren Zustand für einen so verzweifelten, dass ihnen überhaupt nicht mehr zu helfen sei. In den anderen Formen der Melancholie tritt allerdings das Bewusstsein des Krankseins mehr zurück, da hier die Ursache der Depression von den Kranken in anderen Momenten gesucht wird.

Die Diagnose der hypochondrischen Verrücktheit von anderen Formen der Verrücktheit ist häufig nur aus der Entstehungsgeschichte des einzelnen Falles zu machen. Auch der hypochondrisch Verrückte kommt allmählich zu ähnlichen Grössenvorstellungen, wie sie in andern Formen der Verrücktheit sich mit Verfolgungsideen combiniren. Doch bleibt bei dem ersteren immer die Neigung erhalten, sich bezüglich seiner körperlichen Zustände übertriebenen Besorgnissen hinzugeben, und auch in seinen Wahnideen spiegelt sich vorwiegend das Bestreben, alle möglichen äusseren Vorgänge auf den eigenen Körper zu beziehen.

Prognose.

Dieselbe ist für das Leben der Kranken in der Regel eine günstige. So weit nicht durch die der Hypochondrie zu Grunde liegenden körperlichen Krankheiten Gefahr droht, sind selten Bedenken zu hegen. Von Symptomen der Hypochondrie können nur in einzelnen Fällen die Verdauungsstörungen mit ihren Folgen, sowie der allgemeine Marasmus bedenklich werden, möglicherweise auch die Respirationskrämpfe bei der hydrophobischen Hypochondrie. Absolut letal ist die Prognose für die Fälle, in welchen die Hypochondrie Symptom der Dementia paralytica ist. Hier können höchstens Remissionen eintreten, denen aber nach einiger Zeit unausbleiblich wieder neue Verschlimmerungen mit schliesslich tödtlichem Ausgange folgen.

Was die Heilbarkeit der Hypochondrie betrifft, so hängt die Prognose 1) von der Ursache der Krankheit ab, 2) von dem Lebensalter, in welchem dieselbe zuerst auftritt, und 3) von bestimmten Symptomen.

1) Bezüglich der Bedeutung der Ursachen ist zu bemerken, dass erblich entstandene Fälle von Hypochondrie, in welchen sich schon frühzeitig die der Krankheit eigenthümliche Denkweise bemerklich macht, nur selten vollständig geheilt werden. Dieselben sind aber hinsichtlich der Intensität der Symptome keineswegs immer besonders schwere und häufig kann man wenigstens nach einzelnen stärkeren Anfällen erhebliche, oft viele Jahre dauernde Remissionen beobachten. — In den Fällen, in welchen bei geringer Disposition die Hypochondrie durch körperliche Krankheiten herbeigeführt worden ist, hängt die Prognose in der Regel davon ab, ob das zu Grunde liegende körperliche Leiden gehoben werden kann. Unter Umständen kann jedoch auch trotz des fortbestehenden Leidens der psychische Zustand gebessert werden (dies kommt z. B. bei der Lungenschwindsucht vor, bei welcher nicht selten in den allerersten Stadien tiefe Hypochondrie auftritt; während später trotz der unaufhaltsamen Fortschritte der Krankheit die Stimmung eine völlige heitere und vertrauensselige wird). Umgekehrt kann aber auch das körperliche Leiden verschwinden und trotzdem die Hypochondrie fortbestehen. — Sind Erschöpfungszustände die Ursache der Krankheit, so richtet sich die Prognose wesentlich nach der Veranlassung der ersteren. Die geringste Aussicht auf Heilung besteht in den Fällen, in welchen angeborene habituelle Schwäche vorhanden ist, da in diesen in der Regel trotz aller Therapie eine Besserung des Kräftezustandes nicht erzielt werden kann. Die später in Folge von Ueberanstrengungen entstandenen Schwächezustände sind dagegen häufig heilbar und mit ihnen pflegt die Hypochondrie zu schwinden. Doch gibt es gewisse Grade von Erschöpfung, in welchen trotz Aufhörens der Ursache eine völlige Restitution nicht möglich ist. — Von den durch geschlechtliche Excesse verursachten Fällen von Hypochondrie haben diejenigen die günstigere Prognose, in welchen durch zu häufigen Coitus excedirt wurde, gegenüber den durch Onanie bedingten. Dies rührt theils daher, dass gegen die Onanie schwerer anzukämpfen ist, theils daher, dass sie nicht nur körperlich sondern auch psychisch beeinträchtigend wirkt. Uebrigens sind Fälle dieser Art durchaus nicht immer unheilbar.

Bei der psychisch verursachten Hypochondrie ist für die Prognose die Art und Intensität der psychischen Einwirkung wichtig.

Günstig sind die Fälle, in welchen die Hypochondrie lediglich durch die Beschäftigung mit Krankheiten oder durch lebhaftere Erregung der Phantasie mittelst Schilderung von fremden Leiden oder von herrschenden Epidemien entstanden ist. Auch die durch geistige Ueberanstrengung verursachte Hypochondrie ist in der Regel heilbar. Liegen der Krankheit Vorgänge zu Grunde, welche durch starke Gemüths-erregung wirken, so lässt sich von deren Beseitigung eine günstige Wendung der Hypochondrie erwarten; freilich wirken auch oft solche Erregungen lange nach, nachdem ihre Ursache längst gehoben ist. Jedenfalls aber verschlimmern fortdauernde deprimirende Einflüsse die Prognose.

In allen Fällen muss man sich erinnern, dass die Hypochondrie viel häufiger durch mehrere verschiedenartige, als durch eine einzige Ursache zu Stande gebracht wird, und dass man daher bei Stellung der Prognose einestheils die Entfernbareit dieser verschiedenen Schädlichkeiten zu berücksichtigen hat, andernteils aber auch einer einzelnen Schädlichkeit nicht ein allzu grosses Gewicht beilegen darf.

2) Wenn bereits im Kindesalter hypochondrische Erscheinungen auftreten, so hat man es in der Regel mit einer von Hause aus krankhaften Gemüthsanlage zu thun und es ist mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten, dass die Krankheit sich in späteren Jahren steigern und während der ganzen Lebensdauer mit mehr oder weniger grosser Intensität fortbestehen wird. Eine Ausnahme hiervon machen nur die Fälle, in welchen die kindliche Hypochondrie nicht in der ursprünglichen Anlage begründet, sondern durch erschöpfende Krankheiten oder durch starke moralische Einwirkungen herbeigeführt worden ist. Hier hängt, wie in den später entstehenden Fällen, die Prognose von der Art und Intensität der Ursachen ab, doch ist zu berücksichtigen, dass die lebhaftere Erregbarkeit des kindlichen Alters auch oft zu lange dauernder Nachwirkung von solchen Eindrücken führt, welche in reiferen Jahren keine tieferen Spuren hinterlassen würden.

Die in der Pubertätszeit auftretende Hypochondrie gestattet, wenn sie nicht durch sehr intensiv getriebene Onanie verschlimmert wird, in der Regel eine günstige Prognose. Auch die im dritten und vierten Jahrzehnt des Lebens beginnenden Fälle sieht man noch relativ häufig günstig verlaufen, wenn sie nicht eine unheilbare organische Ursache haben und wenn sie nicht — was häufig übersehen wird — lediglich Exacerbationen der bereits seit der Kindheit bestehenden Hypochondrie sind. — Weiterhin wird, je höher das Lebensalter ist, in welchem die Hypochondrie auftritt, die Pro-

gnose in Bezug auf völlige Heilbarkeit immer schlechter. Schon die in den vierziger und fünfziger Jahren beginnenden Fälle verlaufen selten günstig, wovon nur die von dem Klimakterium der Frauen abhängenden einigermaassen eine Ausnahme machen. In den letzten Jahrzehnten des Lebens dagegen kommen zwar noch einzelne Fälle vor, in welchen die Hypochondrie wie in jüngeren Jahren abläuft, bei weitem die überwiegende Mehrzahl der Fälle aber erfährt eine successive Verschlimmerung und dauert bis an das Lebensende, wobei sich gewöhnlich in den späteren Stadien die Erscheinungen des Altersschwachsinn mit denen der Hypochondrie combiniren.

3) Von einzelnen Symptomen bedingen alle diejenigen eine absolut ungünstige Prognose, welche die Entwicklung hypochondrischer Verrücktheit erkennen lassen, also einerseits die Vorstellungen der Verfolgung und übernatürlichen Beeinflussung, andererseits die Wahnideen von Metamorphosen der Organe. Betreffend die Verfolgungsideen muss nur darauf aufmerksam gemacht werden, dass hier nicht das so gewöhnliche Misstrauen der Hypochonder gemeint ist und ihre Neigung überall schlechte Absicht und Uebelwollen zu sehen, sondern die Furcht vor Dingen, die logisch unmöglich und im Widerspruch mit den Naturgesetzen sind.

Ausserdem können natürlich körperliche Symptome eine ungünstige Prognose begründen und zwar insbesondere dann, wenn sie eine unheilbare organische Grundlage haben. S. darüber unter 1. Doch kommen auch unter den rein nervösen Symptomen solche vor, welche in der Regel von grösserer Hartnäckigkeit sind und deshalb mindestens eine längere Dauer der Krankheit voraussehen lassen. Hierher gehören namentlich die eigentlichen Schwindelercheinungen. Auch die Erscheinung der Platzangst ist in einzelnen Fällen eine äusserst hartnäckige, während allerdings, wie sich aus den Mittheilungen von Cordes ergibt, relativ viele dieser Fälle geheilt werden.

Absolut ungünstig ist das Auftreten von Articulationsstörungen, sowie von Ataxie und länger dauernder Lähmung der Extremitäten, da sich hieraus fast mit Sicherheit erkennen lässt, dass die Hypochondrie nur ein Symptom der Dementia paralytica ist.

Behandlung.

1. Prophylaxis.

Dieselbe kommt hauptsächlich in jenen Fällen in Betracht, in welchen sich bereits im frühen Kindesalter die Anlage zur

Hypochondrie erkennen lässt. In solchen kann durch geeignete Erziehung der Entwicklung der Krankheit vorgebeugt oder wenigstens ihre Intensität vermindert werden. Es ist Pflicht des Arztes, auf die bestehende Gefahr aufmerksam zu machen und entsprechende Maassregeln vorzuschreiben.

Vor Allem ergibt sich die Aufgabe, der Aengstlichkeit der Kinder entgegen zu wirken und sie daran zu gewöhnen, dass sie kleine Leiden nicht beachten. Durch das übertriebene Bedauern, das so viele zärtliche Eltern bei jeder geringfügigen Erkrankung und bei jedem kleinen Unfall ihrer Kinder zur Schau tragen, werden diese häufig erst aufmerksam gemacht und zur Selbstbeobachtung und Uebertreibung veranlasst. Ruhige Abweisung der unbegründeten Klagen, nöthigenfalls strenge Zurechtweisung ist hier am Platze, wobei selbstverständlich die Einschüchterung durch heftiges Verfahren vermieden werden muss und die Kinder nicht durch Lieblosigkeit verbittert werden dürfen. — Die Erregung der kindlichen Phantasie durch aufregende und erschreckende Erzählungen ist nicht streng genug zu tadeln; die Befürchtungen, die sich an solche Schauer geschichten knüpfen, sind oft von dem nachhaltigsten Einfluss auf die Denk- und Gemüthsrichtung.

Eine gesunde geistige Kost ist für hypochondrisch angelegte Kinder von der grössten Wichtigkeit; vor Allem ist aber auch darauf zu achten, dass ihnen in dem eigentlichen Lernalter nicht zu viel geistige Anstrengung zugemuthet werde. Besser etwas langsame Fortschritte im Lernen, als Ueberreizung des Gehirns, welche die Hypochondrie begünstigt. Auch hier ist aber darauf zu sehen, dass die Kinder die ihnen mit richtiger Abmessung zugetheilten Anstrengungen auch wirklich machen und nicht etwa selbst auf die Vorstellung gebracht werden dürfen, sie könnten sich durch zu vieles Lernen schaden.

Von der wesentlichsten Bedeutung ist in allen solchen Fällen die richtige körperliche Erziehung, und zwar ist hier sowohl auf die geeignete Ernährung als auch auf gehörige Muskelübung, Bewegung in freier Luft und Abhärtung gegenüber den Witterungseinflüssen Bedacht zu nehmen. — Die Gewöhnung der Kinder an eine naschhafte Auswahl der ihnen zusagenden Speisen hat nicht nur den Nachtheil, dass sie sich leicht den Magen verderben und durch unvollständige und unregelmässige Assimilation die Ernährung beeinträchtigen, sondern auch den viel grösseren, dass sie zur Nachgiebigkeit gegen sich selbst erzogen und zum Studium ihrer Empfindungen veranlasst werden, statt dass sie sich gewöhnen sollten, auch unan-

genehme Empfindungen zu unterdrücken oder nicht zu beachten. — Die Uebung der Muskulatur durch reichliche Bewegung (Spaziergänge, Laufspiele, Turnen, Schwimmen, Schlittschuhlaufen) bietet den Vortheil, dem Individuum das Gefühl der Kraft und Sicherheit zu verleihen; zugleich wird dadurch die Aufmerksamkeit in Anspruch genommen und von überflüssigen Grübeleien abgelenkt, ausserdem auch der Appetit gestärkt und ein gesunder Schlaf erzielt. Insbesondere ist aber eine Betonung dieser Seite der Erziehung in allen den Fällen nothwendig, in welchen Verdacht auf Onanie besteht. Die letztere ist viel schwerer durch Strafen und Drohungen zu unterdrücken, als durch Nöthigung zu körperlichen Anstrengungen, welche die Reizbarkeit vermindern und die ausschweifende Phantasie in Schranken halten. In der Regel ist es zweckmässig, zugleich Abhärtung der Haut durch tägliche kalte Waschungen und im Sommer durch kalte Bäder anzustreben. Bei alledem muss man aber natürlich auf die Individualität des betreffenden Kindes Rücksicht nehmen und darf bei zarter, schwächlicher Constitution nur mit Vorsicht die Abhärtungsmaassregeln ins Werk setzen. Es empfiehlt sich dann vor Allem darauf zu dringen, dass die Kinder im Sommer möglichst lange Zeit in guter Luft auf dem Lande zubringen; auch der Gebrauch von Seebädern ist in solchen Fällen gewöhnlich von grossem Vortheil, während die zu Hause gebrauchten Soolbäder, da sie nicht kalt genommen werden können, eher zur Verweichlichung als zur Abhärtung führen. Die grössten Schwierigkeiten bereiten jene Fälle, in welchen chronische körperliche Krankheiten vorhanden sind (Scrophulose, Caries, Rhachitis u. a.), da sich hier gewöhnlich eine energische körperliche Diätetik von selbst verbietet. Um so mehr muss hier die psychische Seite der Erziehung ins Auge gefasst werden.

Häufig werden alle die oben angeführten Maassregeln theils deshalb illusorisch, weil sie von den Eltern nicht mit der nöthigen Ausdauer durchgeführt werden, theils deshalb, weil die Eltern selbst ihren Kindern das Beispiel der hypochondrischen Lebensauffassung geben und an ihnen nur zu gelehrige Schüler finden. Unter solchen Umständen muss man so viel als möglich darauf dringen, dass die Kinder frühzeitig aus dem Hause kommen, um entweder in fremden Familien oder in Instituten erzogen zu werden. Freilich ist die Voraussetzung dieses Rathes, dass in den neuen Verhältnissen in der That die Garantie für eine vernünftigere Erziehung geboten ist und dass nicht etwa solche Anstalten aufgesucht werden, in welchen die geistige Dressur um jeden Preis angestrebt und darüber die körper-

liche Ausbildung vernachlässigt wird. Im Allgemeinen sind in dieser Beziehung die englischen Erziehungsanstalten unseren deutschen weit überlegen.

Auch in der Pubertätszeit hat man noch relativ häufig Gelegenheit, prophylaktische Maassregeln gegen den Ausbruch der Hypochondrie anwenden zu können. Es gelten dabei *mutatis mutandis* dieselben Grundsätze wie für das kindliche Alter. Noch häufiger wie dort ist hier der Hang zur Onanie zu bekämpfen, in welchem wir eine so häufige Quelle späterer Hypochondrie kennen gelernt haben. Auch hier erweist sich die indirekt wirkende körperliche Diätetik als das wirksamste Mittel, während die von manchen Erziehern beliebten Ermahnungen und drastischen Schilderungen der Folgen der Onanie viel eher ungünstig wirken; denn sie machen manchen jungen Menschen erst auf das Laster aufmerksam und rufen bei den anderen, welche demselben bereits fröhnen, Befürchtungen und hypochondrische Vorstellungen wach, ohne doch den Reiz zur Onanie zu unterdrücken. So viel wie möglich muss man auch darüber wachen, dass solche junge Leute keine medicinischen Bücher in die Hand bekommen, am allerwenigsten aber jene populär medicinischen Schriften, welche den „persönlichen Schutz“ behandeln.

Prophylaktische Maassregeln gegen Hypochondrie bei Erwachsenen zu treffen, kommt man nur selten in die Lage. Zuweilen lässt sich bei Behandlung langwieriger Krankheiten, bei welchen sich die ersten Spuren hypochondrischer Stimmung zeigen, der weiteren Entwicklung der Hypochondrie vorbeugen, indem man durch einen Wechsel des Klimas, der Umgebung, der Beschäftigung dem Kranken Zerstreuung verschafft. Auch in den Fällen, in welchen nach geistiger Ueberanstrengung oder gemüthlicher Aufregung die Vorboten der Hypochondrie in Form von Reizbarkeit und Muthlosigkeit oder allenthalben nervösen Beschwerden eintreten, ist oft durch rechtzeitiges Entfernen der Kranken aus allen bisherigen Lebensverhältnissen rasche Heilung zu erzielen. Ebenso ist die Mahnung angezeigt, dass Leute, die zur Hypochondrie geneigt sind, nicht zu viel mit Hypochondristen verkehren und auch den anhaltenden Umgang und die fortgesetzte Pflege von anderen chronisch Kranken vermeiden sollen; denn nicht selten sieht man unter solchen Umständen den pflegenden Theil allmählich zum Hypochonder werden, während der gepflegte seiner Genesung entgegen geht.

2. Behandlung der ausgebildeten Krankheit.

Die Behandlung der Hypochondrie kann 1. eine causale sein oder 2. eine direkt gegen die Krankheit gerichtete, oder 3. eine symptomatische. Fast niemals, auch in Fällen, in welchen ganz bestimmte causale Indicationen vorliegen, kann die direkte psychische Behandlung ganz entbehrt werden.

1. Causale Behandlung. Unter den Ursachen der Hypochondrie finden wir zunächst die verschiedensten körperlichen Krankheitszustände. Ist ein Zusammenhang mit solchen anzunehmen, so muss immer vor allen Dingen die Heilung der Grundkrankheit, wenn diese überhaupt möglich ist, angestrebt werden. Auf alle hierdurch angezeigten Heilmethoden, welche das gesammte Gebiet der speciellen Therapie umfassen, kann natürlich hier nicht eingegangen werden; nur einige der häufiger angezeigten bedürfen der Besprechung.

Da die chronischen Störungen der Verdauungsorgane, wie wir gesehen haben, relativ häufig Veranlassung zur Hypochondrie werden, so spielen die Mittel gegen dieselben bei der Behandlung dieser Krankheit eine solche Rolle, dass einige derselben sich fast den Ruf von Specificis erworben haben. Dahin gehören vor Allem die Abführmittel, welche übrigens auch unter den symptomatischen Mitteln von besonderer Wichtigkeit sind. Es ist nicht zu leugnen, dass einzelne Fälle von Hypochondrie geheilt, andere wesentlich gebessert werden durch Regulirung des Stuhlganges. Unter Umständen handelt es sich zunächst um die Entfernung einer grossen Menge zurückgehaltener Kothmassen. Hierbei sind in der Regel die öfter wiederholten Wasserklystiere am wirksamsten, die in ausreichender Menge mittelst Klysopomp oder Irrigator applicirt werden müssen. Durch Zusatz von Ricinusöl, Sennainfus u. s. w. ist ihre Wirkung unter Umständen zu verstärken. Dagegen sind die früher üblichen complicirten Abkochungen, wie sie z. B. in den Kämpf'schen Visceralklystieren ¹⁾ enthalten waren, zu entbehren. — Von den per os zu nehmenden Abführmitteln kommen in solchen Fällen

1) Zu diesem vielgerühmten Mittel gegen die Hypochondrie wurde Taraxacum, Radix Graminis. Valeriana, Herb. Card. Benedict., Marrubium album, Arnica, Millefolium, Verbascum und unter Umständen vieles Andere verwendet, die ganzen Species mit Kleie zusammen abgekocht und durchgeseiht und davon Klystiere von zwölf Unzen mehrmals täglich applicirt, so lange, bis der „Infarctus“ abging, was oft erst nach mehreren tausend Klystieren erfolgte (s. Kämpf's Abhandl. v. e. neuen Methode u. s. w.)

grosse Dosen von Ricinusöl (eventuell mit Crotonöl), von Infusum Sennae comp., von Bitter- und Glaubersalz, citronensaurer Magnesia u. s. w. in Betracht.

In der Regel aber handelt es sich nicht darum, vereinzelte Ausleerungen, sondern regelmässigen, womöglich täglichen Stuhlgang zu erzielen. Dann ist wegen der bald eintretenden Abstumpfung ein öfterer Wechsel der Medication angezeigt. Man versucht der Reihe nach Rheum, Aloë, Jalappa, Podophyllin, Belladonna u. s. w., oder die verschiedenen Combinationen dieser Mittel, wie sie theils in officiellen Präparaten vorliegen, theils durch Ausprobiren dem einzelnen Falle angepasst werden können. Häufig erweist sich der tägliche Gebrauch der natürlichen Bitterwässer wirksam (Friedrichshaller, Püllnaer, Hunyadi Janos u. a.), ferner der des natürlichen oder künstlichen Carlsbader Salzes. Des grössten Rufes erfreuen sich aber unter den „Curen der Hypochondrie“ (mit Recht natürlich nur in den Fällen, welche durch Unterleibsstörungen bedingt sind) die Brunnencuren in Carlsbad, Marienbad, Kissingen.

Uebrigens ist auch in den Fällen von habitueller Verstopfung der regelmässige Gebrauch von Wasserklystieren zu empfehlen. Häufig erweisen sich auch die diätetischen Ekkoprotica wirksamer als alle Abführmittel (Compot, grünes Gemüse, Kleienbrod, Kaffee, Rauchen, reichliches Wassertrinken u. s. w.)¹⁾. Auch die Trauben- und Molkencuren sind oft von Nutzen.

Bei der Causaleur der Hypochondrie haben früher mehr als jetzt die Blutentziehungen eine Rolle gespielt. Die Venae-sectionen, mit welchen man noch im vorigen Jahrhundert äusserst freigebig war, dürfen nur in den relativ seltenen Fällen gemacht werden, in welchen das Vorhandensein allgemeiner Plethora mit Sicherheit anzunehmen ist. Etwas häufiger ergibt sich die Indication für örtliche Blutentziehungen, insbesondere in den Fällen, in welchen Circulationsstörungen (Stauungen) im Unterleib vorhanden sind und durch sie collaterale Hyperämie der Kopfgefässe bedingt wird. Da solche Kranke zuweilen durch eintretende Hämorrhoidalblutungen auffallend erleichtert und vorübergehend von ihrer Hypochondrie

1) Runge (Ueb. Kopfdruk. Arch. f. Psych. VI. 3.) macht darauf aufmerksam, dass die Vegetarianer sich grossentheils aus Patienten rekrutiren, welche an Kopfdruk (und Hypochondrie) leiden, und dass die Begeisterung dieser Leute für ihre Lebensweise gewöhnlich daher rühre, dass sie in Folge der ballastreichen vegetabilischen Nahrung regelmässigen Stuhlgang bekommen und dadurch Erleichterung im Kopfe spüren.

geheilt werden, so ist man jedenfalls berechtigt, die ausbleibende Blutung künstlich (durch an den After gesetzte Blutegel) herbeizuführen. Ebenso muss bei vollblütigen weiblichen Kranken, bei welchen das Ausbleiben der Menstruation Veranlassung zur Hypochondrie geworden ist, das Wiedereintreten der habituellen Blutung durch Emmenagoga oder durch Fussbäder oder durch örtliche Blutentziehungen befördert werden. — In wie weit durch entzündliche Krankheiten, welche der Hypochondrie zu Grunde liegen, Blutentziehungen indicirt sein können, ist hier nicht zu erörtern. Jedenfalls bildet die Broussais'sche „Gastritis“, welche alle möglichen bei Hypochondern vorkommenden Magensymptome umfasst, keine Indication hiefür.

Sind Schwächezustände die Ursache der Hypochondrie, so ist ein roborirendes Verfahren einzuleiten. Die specielleren Indicationen für dasselbe hängen von der Ursache und Art des Schwächezustandes ab. Bei deutlich erkennbarer Anämie gebe man leicht verdauliche Eisenpräparate, oder lasse die natürlichen Eisenwässer, am besten am Ort ihres Ursprungs gebrauchen. Man hat dabei die Neigung der Hypochonder zu Verdauungsstörungen zu berücksichtigen und das Eisen sofort wegzulassen, wenn es die Verdauung beeinträchtigt. Gute Kost und gute Luft nützen ohnedies gewöhnlich bei der Anämie mehr als alle Stahlarzneien. Noch mehr gilt dies für jene Schwächezustände, welche weniger durch Blutmangel als durch nervöse Erschöpfbarkeit gekennzeichnet sind. Dieselben hängen häufig, wie wir gesehen haben, mit der Hypochondrie so innig zusammen, dass man sie nicht sowohl als Ursache, wie vielmehr als wesentlichstes Symptom dieser Krankheit anzusehen hat. Sie haben mitsammt der Hypochondrie ihre Ursache theils in einer ursprünglich fehlerhaften Beschaffenheit des Nervensystems, theils in Ueberreizung desselben durch geistige Anstrengung, durch gemüthliche Erregung, durch Excesse in baccho et venere oder durch körperliche Krankheiten. Ihre ursprüngliche Behandlung fällt daher in vielen Fällen mit der der Hypochondrie zusammen.

In den zahlreichen Fällen von Hypochondrie, in welchen die eigentliche Ursache der Krankheit in der unzuweckmässigen Einrichtung der Lebensweise liegt, muss eine gründliche Aenderung dieser letzteren vor Allem durchgesetzt werden.

Oft liegt der Fehler in einer unzuweckmässigen Eintheilung der der Arbeit und der Erholung gewidmeten Zeit. Die Beschwerden der Kranken verschwinden, sobald man sie veranlasst hat, das nächtliche Arbeiten aufzugeben, zu welchem sie sich durch alkoholische

Getränke oder durch Thee und Tabak wach erhalten haben. Oder man findet, dass die Mittagspause, welche sie machen, zu kurz ist und dass durch längeres Ausruhen und späteres Beginnen der Arbeit geholfen werden kann. Auch ist solchen Kranken, die unter Tags mit angestrenzter Bureauthätigkeit beschäftigt sind, gewöhnlich zu-träglicher, ihre Hauptmahlzeit nicht Mittags sondern Abends einzunehmen, während umgekehrt bei solchen, die am Tage freie Zeit haben, aber den Abend nicht ganz zur Arbeit entbehren können, die stärkeren Abendmahlzeiten gewöhnlich schädlich sind.

In den Fällen, in welchen geistige Ueberanstrengung zur Hypochondrie geführt hat, ist eine Verkürzung der Arbeitszeit unbedingt nothwendig und häufig kann nur dadurch geholfen werden, dass eine Zeit lang auf jede geistige Anstrengung verzichtet wird.

Immer ist bei Hypochondern darauf zu dringen, dass der zu lange Aufenthalt in ungesunder Stubenluft, insbesondere in überheizten Stuben vermieden werde und dass an seine Stelle reichliche Bewegung im Freien trete. Besonders bei Gelehrten, Beamten und Kaufleuten hängt häufig der ganze Erfolg der Behandlung der Hypochondrie davon ab, dass man sie vom Schreibtische wegbringt und sie zu regelmässigen ausgiebigen Spaziergängen, oder zum Reiten, Turnen, Schwimmen, Schlittschuhlaufen nöthigt. (Das anhaltende Reiten ist namentlich von Sydenham als eines der wirksamsten Mittel gegen die Hypochondrie empfohlen worden. Es hat vor den anderen Muskelübungen das voraus, dass es sich bei Leuten, die an habitueller Stuhlverstopfung leiden, als ein äusserst wirksames Ekko-proticum erweist, offenbar in Folge der starken und häufigen Erschütterung des Unterleibes. Manche Hypochonder vertragen es jedoch schlecht, indem sie vermehrte Leibscherzen oder Kopfscherzen danach empfinden. Bei diesen sind dann die übrigen Muskelübungen mehr zu empfehlen.) Es muss übrigens darauf gesehen werden, dass diese Uebungen nicht gleich mit zu grosser Hast und Ausgiebigkeit unternommen, sondern den Kräften des Kranken angepasst und allmählich vermehrt werden; sonst bringt das eintretende Erschöpfungsgefühl leicht eine vorübergehende Verschlimmerung der Symptome, und damit auch der Hypochondrie, zu Stande und die Kranken sind schwer zur weiteren Befolgung der Cur zu bewegen. —

Bei richtig geleiteten Muskelübungen tritt dagegen nicht allein eine Besserung der körperlichen Beschwerden ein, sondern es wächst zugleich das Selbstvertrauen und der Muth der Kranken, so dass solche Maassregeln auch bei der direkten Cur der Hypochondrie eine

wichtige Rolle spielen. Sie sind ausserdem schon deshalb nothwendig, weil die Kranken, welchen man ihre gewohnte Arbeit verbietet, unbedingt einer anderen Beschäftigung und Zerstreuung bedürfen, um nicht in Folge der aufgezwungenen Langweile erst recht in hypochondrisches Grübeln zu verfallen. Im gleichen Sinne ist Zerstreuung durch Reisen, besonders Fusswanderungen, durch Landaufenthalt, den Besuch von Badeorten u. s. w. zu empfehlen, — alles dies aber nur dann, wenn man sicher ist, dass der Kranke hierbei wirklich Unterhaltung findet und nicht etwa durch ungenügende Gesellschaft oder äussere Unbequemlichkeiten in eine die Krankheit verschlimmernde ärgerliche Stimmung verfällt.

Verdriessliche Ereignisse, traurige Schicksale, welche zuweilen die Ursachen der Hypochondrie sind, hat man freilich als Arzt nicht die Möglichkeit abzuändern; doch ist es auch unter solchen Umständen oft von Nutzen, den Kranken für einige Zeit von dem Schauplatz seiner Leiden zu entfernen und ihn anderwärts Zerstreuung suchen zu lassen.

Am schwierigsten, und doch gerade am nothwendigsten, ist die causale Behandlung in den Fällen von Hypochondrie, welche durch zu üppige Lebensweise, durch Uebersättigung mit Genüssen oder durch mangelnde Beschäftigung zu Stande kommen; denn so einfach hier das Heilmittel ist, so selten wird es von den Kranken angewendet. Wenn man einen Schlemmer, der zum Hypochonder geworden ist, veranlassen kann, den Genüssen der Tafel weniger zu fröhnen, seine Wege statt im Wagen zu Fuss zurück zu legen und seine Zeit auf eine nützliche Weise auszufüllen, so ist freilich die Sache gewonnen. Aber die directe Aufforderung bleibt gewöhnlich ohne Erfolg. Eher gelingt es zuweilen, durch Benützung der Todesangst der Kranken, dieselben zur Befolgung einer strengen „Cur“ zu bewegen, deren Hauptabsicht natürlich Bewegung und Beschäftigung sein muss. Zur Vornahme dieser „Curen“ empfehlen sich die Kaltwasserheilstätten, in welchen eine streng geregelte Lebensweise zu herrschen pflegt, um so mehr, als die Anwendung des kalten Wassers ohnedies sehr häufig bei der Behandlung der Hypochondrie angezeigt ist. Am seltensten gelingt die causale Behandlung bei jenen überreizten, blasirten, spleenigen Hypochondern, die alle geistigen und leiblichen Genüsse durchgekostet haben und trotz ihres Ueberdrusses am Leben doch eine beständige Furcht empfinden, dasselbe zu verlieren.

Die Kranken, welche durch Aufgabe ihres Geschäfts, oder durch die Unthätigkeit in Folge freiwilliger oder unfreiwilliger Pensionirung

hypochondrisch geworden sind, müssen um jeden Preis zur Uebernahme irgend einer regelmässigen Beschäftigung bestimmt und ausserdem zu körperlichen Uebungen angehalten werden.

In den Fällen von Hypochondrie, welchen Syphilis zu Grunde liegt, ist energische Quecksilber- und Jodbehandlung angezeigt. Dieselbe ist, wenn die Diagnose der Syphilis sicher steht, auch dann zu rechtfertigen, wenn der Zusammenhang zwischen beiden Zuständen nicht mit Sicherheit nachzuweisen ist. Verwerflich ist sie dagegen in jenen Fällen von Syphilitophobie, in welchen entweder gar keine Ansteckung stattgefunden hat oder in welchen früher vorhandene Affectionen durch entsprechende Behandlung vollständig geheilt sind. Hier wird durch erneute Anwendung der antisiphilitischen Mittel nur den Befürchtungen der Kranken Nahrung gegeben und zugleich durch Beeinträchtigung ihres Kräftezustandes geschadet.

Sind geschlechtliche Excesse die Ursache der Hypochondrie, so ist natürlich auf deren Unterlassung zu dringen. Auch in den Fällen, in welchen die Kranken durch andere Umstände geschwächt sind, vermehrt die Ausübung des Coitus häufig ihre Beschwerden. Dagegen ist es nicht richtig, wie es Loyer-Villermay gethan hat, allen Hypochondern völlige geschlechtliche Enthaltung zu empfehlen, vielmehr ist der regelmässige Geschlechts-genuss innerhalb vernünftiger Grenzen den körperlich kräftigen Kranken viel eher zuträglich als schädlich. Ob in Fällen, in welchen man Grund hat, die geschlechtliche Enthaltung als Ursache der Hypochondrie anzusehen, die Ausübung des Coitus empfohlen werden darf, das hängt von besonderen Umständen des einzelnen Falles ab.

Bezüglich der Behandlung der Pollutionen und der Onanie, welche so häufig Veranlassung der Hypochondrie werden, muss auf die ausführliche Darstellung von Curschmann im IX. Bande (2. Hälfte) dieses Handbuchs verwiesen werden.

Da verschiedene chronische Krankheiten hauptsächlich durch die anhaltenden Schmerzen und Gefühlsbelästigungen, welche sie verursachen, Veranlassung zur Hypochondrie werden, so ist die Behandlung des Schmerzes als solchen bei der causalen Behandlung der Krankheit zu erwähnen. Dieselbe kommt vor Allem bei den Neuralgien, sodann bei den chronischen Muskelrheumatismen und Gelenkaffectionen in Betracht, ferner bei den verschiedensten chronischen Erkrankungen der inneren Organe. Trotz der Fortdauer dieser Affectionen selbst kann die Hypochondrie verschwinden, wenn

es gelingt, den Schmerz zu beseitigen. Je nach den Umständen sind daher hier bald die örtlich anästhesirenden oder ableitenden Mittel, bald die allgemeinen Anaesthetica angezeigt, deren specielle Ausführung hier um so mehr unterlassen werden kann, als wir bei der symptomatischen Behandlung auf sie zurückkommen müssen. Bezüglich der Neuralgien sei hier nur noch auf die grossen Erfolge der Neur-ektomien aufmerksam gemacht, durch welche wiederholt schwere Fälle von Hypochondrie geheilt worden sind.

2. Direkte Behandlung. Dieselbe hat zur Aufgabe, die krankhaften Vorstellungen der Hypochonder zu beseitigen, und muss daher im Wesentlichen immer eine psychische sein, wenn sie sich auch körperlicher Einwirkungen zu ihrem Zwecke bedienen kann.

Die Aufgabe wird nun niemals in der Weise gelöst, dass man dem Kranken sagt, seine Vorstellungen seien grundlos und seine Sensationen „eingebildet“; denn auch, wo die letzteren lediglich durch die Wirkung der Einbildungskraft zu Stande gekommen sind, hat doch der Kranke hiervon kein Bewusstsein und eine solche Behauptung beleidigt ihn, anstatt ihn zu beruhigen. Die Krankheitsempfindung muss vielmehr einfach als Thatsache anerkannt werden und es kann sich nur darum handeln, den Kranken über die Ursache und Bedeutung derselben aufzuklären und zu beruhigen. Um dies wirksam thun zu können, muss man sich aber vor Allem sein Vertrauen sichern und um dies zu erlangen, ist es nothwendig, dass man seinen Klagen ein aufmerksames Ohr leiht, ihn ausführlich über die Entwicklungsgeschichte seiner Krankheit ausfragt und dass man eine gründliche Untersuchung seines ganzen Körpers vornimmt. Die letztere darf auch dann nicht unterlassen werden, wenn man bestimmt von der rein psychischen Natur der Krankheit überzeugt ist; denn sie gibt nicht nur häufig unerwartete Aufschlüsse über die Ursache der Hypochondrie, sondern sie ist auch allein im Stande, die Angst der Kranken, dass man es mit ihren Leiden zu leicht nehmen könne, zu beseitigen.

Hat man sich in dieser Weise das Vertrauen der Kranken erworben, so kann man zunächst das Vorhandensein von Krankheitserscheinungen einfach bestätigen, zugleich aber aussprechen, dass dieselben nicht von der befürchteten Bedeutung und Gefahr sind und dass bei geeigneter Behandlung Genesung eintreten kann. In Bezug auf diese Behandlung sind sodann Vorschriften zu machen, deren möglichst consequente Befolgung von dem Kranken zu verlangen ist. Die Indicationen hierfür ergeben sich in vielen Fällen aus dem, was

über die causale Behandlung gesagt wurde. Liegen bestimmte Anhaltspunkte der Art nicht vor, so kann man sich an die Erscheinungen halten, welche vorwiegend die Aufmerksamkeit der Kranken fesseln und in der später anzugebenden symptomatischen Weise verfahren, oder man kann völlig indifferente Mittel geben, lediglich um den Kranken darüber zu beruhigen, dass etwas geschieht. Wer Bedenken trägt, in dieser Weise den Kranken zu täuschen, der erwäge, dass es sich hier in erster Linie um eine psychische Einwirkung handelt: um die Erweckung der Ueberzeugung von der Heilbarkeit der Krankheit; kann diese direkt durch Vernunftgründe nicht erzielt werden, so sind indirekte Mittel nicht nur erlaubt, sondern geboten. Ebenso wie bei der Hysterie findet man nicht selten bei der Hypochondrie die verschiedensten, an sich ganz irrationalen oder physiologisch unwirksamen Arzneien erfolgreich, weil sie eben lediglich durch die Einbildungskraft der Kranken wirken. Man hüte sich jedoch in solchen Fällen davor, die Kranken nach eingetretener Genesung von der Harmlosigkeit der angewendeten Mittel in Kenntniss zu setzen, da hierdurch Rückfälle veranlasst werden können und sehr leicht das Vertrauen des Kranken verscherzt wird.

Da die Behandlung der Hypochondrie fast immer eine langwierige ist, so muss man von vornherein auf einige Abwechslung des Heilplanes Bedacht nehmen, ebendeshalb aber auch einen zu häufigen Wechsel der Arzneien vermeiden, da man sonst bald sein Pulver verschossen hat und das Verlangen des Kranken nach immer neuen Versuchen steigert, ohne ihm genügen zu können. Man verlange genaue Befolgung der einmal getroffenen Verordnung, beantworte aber nicht jedes neue Symptom, das der Kranke klagt, mit einem neuen Recepte und bekämpfe energisch seine Sucht, ein jedes Geheimmittel und jede sympathetische oder sonstige Wundereur, von der er liest, an sich zu probiren. Es wurde schon früher erwähnt, dass manche Krankheitserscheinungen bei Hypochondern nicht sowohl eine Folge ihres Zustandes, als der im Uebermaass angewendeten Arzneimitteln sind und der Rath, den Montanus den Hypochondern gibt, die Aerzte und die Arzneien zu fliehen¹⁾, hat daher in nicht wenigen Fällen seine Berechtigung. Jedenfalls verlange man von solchen Kranken, die schon durch die Hände vieler Aerzte gegangen sind und dann oft ganze Stösse von Recepten aufzuweisen haben, dass sie zunächst einmal es ohne alle Arznei versuchen; oft genug erzielt man in dieser Weise erhebliche Erfolge.

1) „Fuge medicos et medicamina et sanaberis“.

Es braucht überhaupt nicht jeder Hypochonder Medicin zu nehmen. Wo dieselbe nicht bestimmt indicirt oder ihre Anwendung zur Beruhigung des Kranken nöthig ist, da verzichte man ganz auf sie und beschränke sich darauf, ihm bestimmte Verhaltungsmaassregeln bezüglich seiner Lebensweise zu geben. Mit solchen Maassregeln ist nicht allein, wie schon angeführt, häufig der causalen Indication zu entsprechen, sondern sie sind nicht minder angezeigt im Interesse der psychischen Diätetik. Diese letztere ist aber bei der Behandlung der Hypochondrie eine der wichtigsten Aufgaben. Ihr Zweck ist, die Aufmerksamkeit der Kranken abzulenken, ihre Vorstellungen von Leiden und Gefahren durch andere stärkere Vorstellungen zu verdrängen und ihre Willensenergie zu steigern. Die Mittel zu diesem Zwecke können sehr verschiedene sein.

Nur bei sehr intelligenten und noch einigermaassen willenskräftigen Kranken kann man direkt auf das Ziel losgehen und durch Auseinandersetzen der Sachlage ihre Mitwirkung bei der Behandlung erlangen. Man sucht sie davon zu überzeugen, dass sie durch Nachgrübeln und Nachgeben ihre krankhaften Gefühle verstärken, während die Symptome nachlassen, sowie ihr Interesse anderweitig gefesselt ist. Sie müssen sich also bemühen, nicht an die Krankheit zu denken oder dieselbe mit Gleichgültigkeit zu betrachten. Aber mit solchen Lehren erreicht man, wie gesagt, nur ausnahmsweise das Ziel und auch dann nur, wenn man mit grosser Ausdauer immer wieder auf dieselben Erörterungen zurückkommt und mit allen Mitteln den Ehrgeiz der Kranken, mit ihrer Krankheit fertig zu werden, anspornt. In der Regel fehlt aber beim Hypochonder gerade die nöthige Kraft des Wollens, um „durch den blossen Vorsatz seiner krankhaften Gefühle Meister zu sein“. Man muss dann auf Umwegen erst die Willensenergie steigern und die Aufmerksamkeit ablenken. Beides erreicht man, indem man dem Kranken methodische Beschäftigung als Cur vorschreibt. Dabei wird gerade die Angst vor der Krankheit als Hebel benutzt, um den Willen in Bewegung zu setzen, und zugleich dient der Eifer, mit welchem der Kranke das vorgeschriebene Mittel anwendet, ihm selbst unbewusst zur Ablenkung seiner Vorstellungen von der Krankheit. Welche Art der Beschäftigung vorgeschlagen werden soll, das hängt von der Natur des einzelnen Falles und von dem Bildungsgrad des Kranken ab. Gewöhnlich ist eine körperliche vorzuziehen, weil sie zugleich auf die physische Grundlage der Krankheit günstig wirkt, wie dies bei der causalen Behandlung der Hypochondrie bereits besprochen wurde. Muskelübungen, welche eine gewisse Aufmerksamkeit erfordern (wie das

Reiten, Turnen oder Schlittschuhlaufen), oder mit welchen dem Geist eine Reihe von neuen und angenehmen Eindrücken geboten wird (wie bei Fusstouren in schöner Gegend), sind vor Allem zu empfehlen. Man muss aber auch ausserdem den Kranken eine möglichst genaue Tagesordnung vorschreiben und Veranstaltungen treffen, dass sie möglichst wenig sich selbst überlassen bleiben. Passender Umgang ist für sie von der grössten Bedeutung, Zerstreung durch Theater, Concerte u. s. w., vor Allem durch Reisen ist ihnen meistens nützlich, soferne nur gehörig darauf Rücksicht genommen wird, dass nicht zu viel des Guten durch Ueberreizung gethan werde.

Anstrengende geistige Beschäftigung ist dagegen fast immer zu widerrathen; denn, wenn sie auch vorübergehend die Aufmerksamkeit vollständig fesseln und von der Krankheit ablenken kann, so bringt sie gewöhnlich nachträglich eine um so grössere Steigerung der letzteren mit sich. Da aber Leute, die an geistige Kost gewöhnt sind, sich auch nicht leicht zu einem vollständigen Müssiggang entschliessen können, so muss ihnen durch leichtere geistige Beschäftigung (leichte, erheiternde Lectüre, Schach- und Kartenspiel u. dgl.) ein Surrogat geboten werden ¹⁾. — Neigung und zufällige Umstände müssen in jedem einzelnen Falle die Wahl des geeigneten Ableitungsmittels bestimmen. Hypochondrische Müssiggänger werden zuweilen durch pecuniäre Verluste, welche sie ihrer Subsistenzmittel berauben, gleichzeitig von Müssiggang und Hypochondrie geheilt. In anderen Fällen gelingt es, den Ehrgeiz oder das Mitleid der Kranken anzuregen, indem man sie bei gemeinnützigen Unternehmungen oder bei Akten der Mildthätigkeit theiligt, und sie entfalten nun für andere eine Thätigkeit, die sie in eigener Sache sich seit Jahren nicht zugetraut haben. Die Hypochondrie verschwindet dabei spurlos, oder tritt in den Hintergrund, freilich oft nur, um bei passender Gelegenheit mit alter Stärke wieder aufzuleben.

Leidenschaftliche Erregungen sind überhaupt oft von überraschend günstiger Wirkung auf den hypochondrischen Zustand. Man kennt Fälle, in welchen durch ärgerliche Processe, durch Zorn über erlittene Beleidigungen, durch Schmerz über die Krankheit oder den Tod theurer Angehöriger ²⁾ die Hypochondrie geheilt wurde und

1) Celsus empfiehlt den Hypochondern, Gedächtnissübungen anzustellen und das Gelernte laut herzusagen; Coelius Aurelianus rath ihnen das laute Vorlesen solcher Bücher, in welchen sich viele grammatische Fehler finden.

2) Barras erzählt, dass seine langjährige Hypochondrie von dem Augenblicke an abnahm, wo er erkannte, dass seine Tochter an Phthisis erkrankt sei,

wenn in Zeiten politischer Erschütterungen und durch die Aufregungen und Strapazen der Kriege manches schwächliche Nervensystem zerrüttet und der Keim zu mancher geistiger Störung gelegt wird, so haben dieselben doch auch den Nutzen, dass sie manches schwankende Gemüth stählen und in der Theilnahme an der allgemeinen Begeisterung die kleinen persönlichen Leiden vergessen machen. Mir selbst sind mehrere Fälle von Hypochondrie bekannt, welche durch die Ereignisse des letzten Krieges theils dauernd, theils vorübergehend günstig beeinflusst wurden. Allein mit Bestimmtheit vorherzusagen sind derartige Erfolge nicht und unter Umständen wirken dieselben Einflüsse umgekehrt verschlimmernd auf die Hypochondrie. Man wird daher auch den Rath von Michéa (l. c.) verwerfen müssen, welcher empfiehlt, den Kranken gelegentlich vorzutügen, dass sie grosse Verluste erlitten hätten, oder ihnen den Tod von theuren Angehörigen vorzuspiegeln, oder ihnen anonym beschimpfende Briefe zu schreiben, um dadurch ihr Ehrgefühl anzustacheln, und Aehnliches. Auch die schon von Cheyne herstammende Empfehlung, in den Kranken durch Erweckung religiöser Gefühle die Vorstellung von der geringen Bedeutung ihrer eigenen Person wach zu rufen, dürfte nur in seltenen Fällen von Nutzen sein; denn die strenggläubigste und demüthigste Frömmigkeit hindert bekanntlich nicht die Entstehung der Hypochondrie.

Ebenso unberechenbar wie der Einfluss leidenschaftlicher Erregungen ist der der körperlichen Krankheiten. Es wurde schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass Phthisiker zuweilen während der ersten dunklen Anfänge ihrer Lungenkrankheit an Hypochondrie leiden, während mit den Fortschritten der ersteren die letztere völlig verschwinden und selbst einer unmotivirt heiteren Stimmung Platz machen kann. Ebenso wirkt unter Umständen die Entwicklung anderer schwerer Krankheiten günstig auf die Hypochondrie, während in andern Fällen dieselbe nicht beeinflusst oder verschlechtert wird. Es kann daher auch nicht davon die Rede sein, dass man durch künstliche Erzeugung von Krankheiten (Hautentzündung, Eiterung, Malariainfection u. a.) die Hypochondrie zu heilen versucht.

Auch die Operationen, welche zur Heilung von solchen Fällen hypochondrischer Verrücktheit empfohlen werden, in welchen die Kranken glauben, fremde Körper oder Thiere in ihrem Leibe zu haben, sind fast niemals von nennenswerthem Erfolg. Die ältere

und dass er geheilt war, als er nach Jahre langer Pflege den Tod seines Kindes beweinte.

psychiatrische Literatur ist reich an Beispielen, in welchen den Kranken die Haut an schmerzenden Stellen eingeschnitten und ihnen dann bereitgehaltene Kröten, Frösche, Schlangen, Steine u. s. w. gezeigt wurden, die man angeblich aus der Wunde entfernt hatte. Gewöhnlich geht es damit, wie in folgendem von Charcellay¹⁾ mitgetheilten Falle:

Eine seit längerer Zeit an Hypochondrie leidende Kranke erinnerte sich eines Tages, aus einem Brunnen getrunken zu haben, an welchem drei Spinnen sassen; sie glaubte nun, die Spinnen verschluckt zu haben, gerieth in die heftigste Aufregung und empfand Stiche, Schmerzen und eigenthümliche Bewegungen, welche sie zunächst auf die Anwesenheit zahlreicher Spinnen, dann auch auf die von Schlangen und Teufeln zurückführte. Man gab ihr Abführmittel und practicirte in die hierdurch erregten Stühle heimlich drei Spinnen. Die Kranke entdeckte dieselben selbst, erklärte aber sogleich, das seien nur die alten, dieselben hätten sich inzwischen aber vermehrt und die jungen seien im Körper zurückgeblieben. Man machte nun Einschnitte an vielen Hautstellen und producirte in Bereitschaft gehaltene Spinnen; schliesslich wurden noch einige Schnitte gemacht, aus denen keine Spinnen mehr hervorkamen, und nun wurde der Kranken erklärt, dass alle entfernt seien. Trotzdem hielt sie ihren Wahn fest, bis sie durch eine intercurrente fieberhafte Krankheit geheilt wurde.

Denselben Misserfolg konnte ich bei dem früher erwähnten Kranken constatiren, welcher glaubte, die abgebrochenen Spitzen von Stahlfedern in der Kopfschwarte zu fühlen, die ihm seine Frau hineingesteckt habe. Demselben sind mehrmals von verschiedenen Aerzten Einschnitte an der betreffenden Stelle gemacht und Stahlfederspitzen gezeigt worden. Er freute sich darüber und fühlte sich momentan erleichtert, bewahrte auch alle diese Spitzen sorgfältig auf; allein sobald er wieder einen Stich fühlte, war er überzeugt, dass, trotz der Blechkappe, die er trug, abermals eine Stahlfeder eingedrungen sei.

Doch darf man nicht vergessen, dass in seltenen Fällen in der That durch solche Kunstgriffe Heilung erzielt wurde. Bemerkenswerth in dieser Richtung ist der folgende von Berlyn²⁾ mitgetheilte, welchen Griesinger anführt:

Eine fleissige, aber beschränkte Frau beschädigte sich ihren Arm durch einen Fall. Ein zu Rath gezogener Hirte erklärte, die Adern des Arms seien zu sehr in Unordnung gerathen, als dass er geheilt werden könnte. Sie beschäftigte sich nun anhaltend mit der Idee, es sei eine Ader in ihrem Arm gebrochen, und sie werde nicht mehr gesund werden. Sie wurde anhaltend missmuthig, arbeitete nicht mehr, jammerte und betete ohne Unterlass.

1) Ann. méd. psych. 1843. II. Von Griesinger citirt.

2) Nasse's Zeitschr. f. psych. Aerzte II. 1819.

Ihr 23jähriger Sohn pflegte seine Mutter so eifrig, dass er schliesslich selbst leidend wurde. Als er eines Tages in heitere Gesellschaft gebracht und von einem Mädchen am Arm gefasst und zum Sitzen genöthigt worden war, klagte er über Schmerzen im Arm und wurde nun durch seine Mutter auf die Idee gebracht, er habe auch eine Ader gebrochen. Er hörte auf zu arbeiten, glaubte bald, auch im anderen Arm Schmerzen und Schwäche zu fühlen und in diesem ebenfalls eine Ader gebrochen zu haben. Er bewegte seine Arme nicht mehr, liess sich an- und auskleiden und füttern und verharrte ein Jahr lang in der tiefsten Traurigkeit und Apathie. Berlyn untersuchte die am meisten schmerzende Stelle, sagte dem Kranken, dass daselbst allerdings eine Ader fehle, dass dem aber abgeholfen werden könne, fuhr mit der Hand über den Arm des Kranken herunter bis an den Daumen und schnitt rasch den Daumnagel nebst einem Stück Fleisch ab, so dass es blutete. Dann strich er heftig den Arm des Kranken und rief: „Mit Gottes Hülfe, es ist gelungen, die Ader ist wieder da.“ Das fliessende Blut überzeugte den Kranken, der sofort anfang, den Arm selbst zu bewegen und schon am folgenden Tage seine Arbeit mit Korndreschen wieder begann. Auch die Mutter fing, als sie sich vom wirklichen Bestand der Heilung überzeugte, wieder an, in alter Weise fleissig zu sein, „und Beide sind körperlich und geistig genesen“.

Die Hypochondrie fordert mehr wie irgend eine andere Krankheit die Geduld des Arztes heraus. Wenn es an einem Tage gelungen ist, die Befürchtungen des Kranken zu zerstreuen, so kann er am nächsten Tage, oft schon in der nächsten Stunde wieder die alten Klagen vorbringen. Trotzdem vergesse man nicht, dass auch die vorübergehende Beruhigung von Nutzen ist und dass es grausam wäre, ihm den Trost, den er allein vom Arzte zu erhalten hofft, zu verweigern. Zuweilen hat auch ein Scherzwort zur rechten Zeit seinen Nutzen, indem es den Kranken selbst zur Erkenntniss der Lächerlichkeit seiner Befürchtungen bringt. Doch ist gerade mit diesem Mittel Vorsicht geboten; denn unzeitiger Spott, welcher ohnedies jedem Hypochondristen von Seiten seiner Umgebung reichlich zu Theil wird, zerstört sein Vertrauen und erhöht seine Verbitterung. Häufiger ist es angezeigt, ihn ernsthaft wegen seiner Schläffheit zur Rede zu setzen und durch energisches Zureden ein Aufraffen seiner Willensenergie zu erzwingen. Verwerflich ist dagegen jene abweisende Grobheit, durch welche manche Aerzte sich einbilden, bei Hypochondristen Erfolge zu erzielen. In Wirklichkeit halten sie sich dieselben mit diesem Mittel zwar vom Leibe, helfen ihnen aber nicht im Geringsten.

3. Symptomatische Behandlung. Die Indicationen für dieselbe fallen häufig zusammen mit den für die causale Behand-

lung bestehenden, da verschiedene Krankheitserscheinungen sowohl Ursachen als Folgen der Hypochondrie sein können.

Vor Allem begegnen wir hier wieder den Verdauungsstörungen, welche entweder als Folge der psychischen Verstimmung oder durch unzweckmässige Behandlung bedingt im Verlaufe der Hypochondrie sich entwickeln können. Im letzteren Falle ist die Hauptindication, die überreizten Organe in Ruhe zu lassen und durch Verordnung einer leicht verdaulichen Kost die Ernährung wieder in regelmässigen Gang zu bringen. Im ersteren Falle machen die Störungen meistens die Schwankungen des psychischen Zustandes mit durch und werden am sichersten zum Schwinden gebracht, wenn jener geheilt wird. Doch wird es häufig auch nothwendig, dieselben direkt zu behandeln. Stellt sich Auftreibung des Magens und saures Aufstossen nach dem Essen ein, so ist die Anwendung der *Magnesia usta*, des *Natron* oder *Kali carbonicum* oder des kohlensauren Kalks angezeigt. Ist mangelhafte Säurebildung nachgewiesen, so lasse man nach Leube's Vorschrift¹⁾ eine Stunde nach der Mahlzeit 8 Tropfen Salzsäure in einem halben Weinglas voll Wasser nehmen. Eventuell kann hiermit die Darreichung von Pepsin oder Pepsin-essenz verbunden werden. In den Fällen von torpider Verdauungsschwäche mit ungenügender Absonderung von Magensaft ist insbesondere der Gebrauch der alkalischen Mineralwässer zu empfehlen, ferner erweisen sich hier die *Amara* und die eigentlichen *Stomachica* häufig von Vortheil (*Lignum Quassiae* im Aufguss mit aromatischen Mitteln, *Cortex Aurant.* als Tinctur oder Syrup, dann die *Tinct. amara*, *Tinct. Chin. comp.* und die verschiedenen im Handel vorkommenden bittern Schnäpse, Magenbitter, Enzian u. s. w.; ferner ist der reichliche Zusatz von Gewürz, besonders auch von Pfeffer und Senf zu den Mahlzeiten oft nützlich, ebenso der Genuss von Ingwer); eines grossen Rufs erfreuen sich bei den an Flatulenz leidenden Hypochondern die sogenannten *Carminativa*: *Ruta*, *Melissa*, *Mentha piperita*, *Salvia*, der Fenchel, Kümmel, Coriander, Anis u. v. a., die theils in Tincturen, theils als Thee oder in wässrigem Auszug als Zusatz zu andern Mixturen gebraucht werden. — Ueber die Behandlung der habituellen Stuhlverstopfung, die eine häufige Folge der Hypochondrie ist, wurde bereits bei der causalen Behandlung gesprochen.

In den seltneren Fällen, in welchen habituelle Diarrhöen bei Hypochondern auftreten, muss vor Allem sorgfältige Regelung der

1) Die Therapie der Magenkrankheiten. Volkmann's Samml. klin. Vortr.

Diät, Vermeidung von Erkältungen, sodann der abwechselnde Gebrauch des Opiums und der verschiedenen Adstringentien empfohlen werden. Oftmals sind die letzteren aber bei diesen „nervösen“ Diarrhöen unwirksam und man erzielt nur durch direkte Behandlung des psychischen Zustandes Erfolge.

Auch das zuweilen vorkommende habituelle Erbrechen (natürlich abgesehen von dem durch organische Veränderungen des Magens und seiner Adnexa bedingten) ist, ebenso wie das hysterische Erbrechen, vorwiegend psychisch zu behandeln. Ausserdem sind diätetische Maassregeln zu versuchen, sowie die verschiedenen bei der Hysterie angegebenen Mittel.

In den Fällen von Neuralgie und Hyperästhesie des Magens und der übrigen Unterleibsorgane, in welchen Verdauungsstörungen nicht bestehen, kann zuweilen nur durch Veränderung der Lebensweise geholfen werden: Vermeidung des vielen Sitzens in gebückter Haltung; Vermeidung starker Mahlzeiten, statt deren zweckmässiger in mehrstündigen Pausen kleinere Portionen verzehrt werden. Manche dieser Kranken vertragen das kalte Essen nicht, anderen ist durch Weglassen der warmen Speisen zu helfen, zuweilen werden alle festen Speisen nicht vertragen, während ausschliessliche Milchdiät gut bekommt u. s. w. Der Versuch im einzelnen Falle ist hier allein entscheidend. Häufig ist die Sorge für warme Kleidung, namentlich das beständige Tragen einer Unterjacke oder Leibbinde von Nutzen. In anderen Fällen muss man es dagegen mit medicamentösen Einwirkungen versuchen. Hier kommen einestheils die ableitenden Mittel (Einreibungen von Fett, Opodeldoc, Chloroform, Senfspiritus, Petroleumäther u. s. w., Auflegen von Senfteigen, Blasenpflastern, Anwendung von trockenen Schröpfköpfen) in Betracht, andernteils die schmerzstillenden. Alle diese Mittel finden überhaupt bei den verschiedensten schmerzhaften Affectionen der Hypochonder ihre gelegentliche Anzeige. Man sollte zwar glauben, dass die örtlichen Mittel hier nur selten von Nutzen sein könnten, da es sich ja meistens um eine centrale (psychische) Entstehung der Schmerzen handelt. Trotzdem wird man schon durch das dringende Verlangen des Kranken oft zu einer örtlichen Therapie genöthigt und erzielt in der That Erfolge mit ihr. Dabei hilft offenbar am meisten die Ueberzeugung der Kranken mit; theilweise ist aber auch anzunehmen, dass wirklich periphere Neurosen als indirecte Folgen oder Complicationen der Hypochondrie vorhanden sind.

Von den durch centrale Anästhesirung wirkenden Mitteln finden

Opium und Morphinum bei weitem am häufigsten Anwendung. Dieselben sind nach Umständen in den verschiedensten Formen und Combinationen mit andern Mitteln zu geben. Ein öfterer Wechsel der Zubereitung empfiehlt sich in den Fällen, in welchen längere Zeit hindurch der Gebrauch schmerzstillender Mittel nothwendig ist. Das Opium kommt innerlich in Form von Pulvern, Pillen, Tinctur zur Anwendung, äusserlich als Zusatz zu Salben; das Morphinum wird ebenfalls häufig innerlich gegeben, bei weitem am häufigsten aber in Form subcutaner Injection. Die Beliebtheit der letzteren bei Aerzten und Kranken rührt nicht nur von der Schnelligkeit der eintretenden Wirkung, sondern mehr noch von dem Glauben her, dass örtliche Anästhesie durch Einspritzung an der schmerzenden Stelle erzeugt werde. Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieser Glaube den Eintritt der Wirkung begünstigt, während ausserdem eine revulsive Wirkung hinzukommen kann. Eine eigentliche Anästhesirung der peripheren Nerven bewirkt das Morphinum dagegen nicht¹⁾. Eine solche ist übrigens ohnedies bei den schmerzhaften Affectionen der Hypochonder von geringerer Bedeutung als die centrale Anästhesirung. — Die Inhalationen von Chloroform sind nur ausnahmsweise bei sehr heftigen Schmerzanfällen angezeigt. Häufiger wird das Mittel äusserlich angewendet zu Einreibungen an schmerzenden Stellen. Auch hierbei handelt es sich wohl weniger um direkte Anästhesirung, als vielmehr um die Wirkung der Reibung und des durch die rasche Verdunstung bedingten Hauteizes. Innerlich wird das Chloroform zu 3 bis 5 Tropfen pro dosi in Wasser oder in schleimigen Mixturen in solchen Fällen öfter gegeben, in welchen heftige Magenschmerzen oder „nervöses“ Erbrechen besteht. — Das Extractum Belladonnae, in Pillen, oder in Aq. laurocerasi gelöst, findet ebenfalls bei den schmerzhaften Affectionen der Verdauungsorgane vielfache Anwendung; ebenso das Atropin innerlich oder in subcutanen Injectionen. Die letzteren werden auch bei den sonstigen Schmerzen der Hypochonder häufig versucht, freilich nur selten mit Erfolg. Das Gleiche gilt für eine Reihe von andern Alkaloiden (Coffein, Physostigmin, Hyoscyamin u. a.), welche man im Verlaufe der langwierigen Behandlung oft der Reihe nach in

1) Die scheinbar für eine solche sprechenden Versuche von Eulenburg (Die hypodermat. Injection d. Arzneimittel) sind nicht beweiskräftig, wie sich theils aus einer unter meiner Leitung unternommenen Versuchsreihe von Hilsman (Beitr. z. hypoderm. Inj. d. Morphiums. Dissert. Strassb. 1874) ergibt, theils aus weiteren Versuchen, welche demnächst veröffentlicht werden sollen.

Anwendung bringt, ohne von mehr als vorübergehendem und wahrscheinlich nur psychisch bedingtem Nutzen sprechen zu können. — Bezüglich des Opiums und Morphiums ist noch zu bemerken, dass dieselben zwar in einzelnen Fällen von Hypochondrie glänzende Erfolge erzielen, in andern mindestens die Behandlung wirksam unterstützen, dass aber nicht genug vor ihrer allzu freigebigen Anwendung gewarnt werden kann — wegen der so leicht eintretenden Gewöhnung. Diese schadet freilich nicht viel in alten, unheilbaren Fällen, in welchen die Existenz der Kranken mit Hilfe dieser Mittel wenigstens zu einer erträglichen gemacht wird; bedenklich ist sie aber in den frischeren und an sich oft ziemlich leichten Fällen, deren Prognose sich durch das Hinzukommen der Opium- oder Morphiumsucht wesentlich verschlechtert. Man muss sich daher von vornherein auf möglichst kleine Dosen beschränken und so oft wie möglich aussetzen, oder mit andern Mitteln abwechseln. Dieselbe Vorsicht ist mit den Chloroformeinathmungen geboten, welche ebenfalls von den Kranken leicht so lange gemissbraucht werden, bis sie nicht mehr ohne dieselben leben können.

Die Schlaflosigkeit der Hypochonder begründet ebenfalls häufig die Anwendung des Opiums oder Morphiums, oder auch des Chloralhydrats. Auch in diesen Fällen sind die grossen Dosen und die Angewöhnung zu vermeiden. Häufig ist ohnedies schon durch diätetische Maassregeln oder Aenderung der Lebensweise der Schlaf herzustellen, so namentlich durch Vermeidung zu reichlichen und späten Abendessens, oder des Thee- und Kaffeegenusses am Abend, oder der bis spät in die Nacht fortgesetzten geistigen Arbeiten. Die schon aus andern Gründen empfohlenen Muskelübungen haben ebenfalls häufig den Erfolg, dass der fehlende Schlaf sich wieder einstellt. Abendlicher Biergenuss befördert ebenfalls bei manchen Kranken das Einschlafen¹⁾, doch finden sich auch wieder andere, welche das Bier und die alkoholischen Getränke überhaupt schlecht vertragen und durch dieselben einen unruhigen, nicht erquickenden Schlaf bekommen. — Auch das Bromkalium leistet als Schlafmittel (0,5 bis 5 Gramm nach dem Nachtessen, oder auch in grösseren Dosen mehrmals im Tage zu nehmen) nur bei einzelnen Individuen etwas, andere finden sich gerade durch den abendlichen Gebrauch des Mittels beschwert. Das Bromkalium ist übrigens auch, ab-

1) Wittich hat neuerdings auch über günstige Erfolge des abendlichen Biergenusses bei aufgeregten Geisteskranken berichtet; ebenso sah er bei diesen das Bromkalium wirksam. Arch. f. Psych. Bd. VI. Heft 2.

gesehen von seiner schlafmachenden Wirkung, in manchen Fällen von Hypochondrie von Nutzen, da es häufig die allgemeine Empfindlichkeit der Kranken herabsetzt und somit auch einzelne schmerzhaft Affectionen zum Verschwinden bringt. Man beginnt mit täglich 2 bis 3 Gramm und kann bis zu 10 Gramm steigern (am besten immer auf 3 tägliche Dosen vertheilt, die man entweder als Pulver verschreibt und zum Gebrauch in etwas Wasser auflösen lässt, oder gleich in wässriger Lösung mit oder ohne Syrup). Erweist sich das Mittel auch in grösseren Dosen als wirkungslos, so ist es wegzulassen. Klagen die Kranken, während sie sich im Allgemeinen besser fühlen, über Magenschmerzen, die nach dem Einnehmen auftreten, so ist gewöhnlich durch eine Verminderung der Dosis oder stärkere Verdünnung mit Wasser zu helfen. Wird, wie es zuweilen geschieht, der Appetit erheblich beeinträchtigt, so muss man das Mittel aussetzen.

Die eigentlichen Nervina (die Präparate von Zink, Wismuth, Silber, ebenso der Arsenik) finden bei der Hypochondrie nur ausnahmsweise Verwendung und sind jedenfalls nicht von erheblichem Nutzen, ausser vielleicht das Magisterium Bismuthi oder das Argentum nitricum in manchen Fällen von hartnäckigem Erbrechen und der Arsen bei Neuralgien. Unter solchen Umständen kann auch das Chinin angezeigt sein.

Entwickeln sich Erschöpfungszustände im Verlaufe der Hypochondrie — sei es in Folge der Verdauungsstörungen, sei es ohne erkennbare Ursache, oder sei es als gleichzeitige Folgen der die Hypochondrie erzeugenden Ursachen — so ist ein roborirendes Verfahren indicirt. Hier kommen zunächst wieder die Eisenpräparate in Betracht, sowie die viel wichtigeren klimatischen und diätetischen Curen (leicht verdauliche Kost, Erholung, angemessene Bewegung, Aufenthalt in guter Luft), vor Allem aber sind noch diejenigen beiden Mittel zu erwähnen, welche in neuerer Zeit als die wirksamsten Nervina gepriesen werden, die Elektrizität und das kalte Wasser.

Die Elektrizität wird sowohl in Form des faradischen wie des constanten Stromes angewendet, theils als schmerzstillendes Mittel, theils als Hautreiz, und dann im Sinne von Beard und Rockwell als allgemeines Tonicum. Die schmerzstillende Wirkung sucht man namentlich bei den neuralgischen Affectionen der Hypochondristen zu verwerthen (Anode des C Stroms stabil auf die schmerzende Stelle, oder Faradisation der letzteren mit allmählich

gesteigertem und wieder abgeschwächtem Strome), sodann in den Fällen, in welchen abnorme Sensationen im Kopfe vorhanden sind mit Gefühl der Denkbehinderung, Schwindel, Hitze, Ohrensausen, Lichterseheinungen u. s. w. In Fällen der letzteren Art habe ich jedoch weder mit dem faradischen noch mit dem in den verschiedensten Richtungen durch den Kopf geleiteten constanten Strome Erfolge erzielen können. Dieselbe Erfahrung berichtet Runge¹⁾. — Die Erfahrungen über die sogenannte allgemeine Elektrisation sind wohl noch nicht zahlreich genug, um ein abschliessendes Urtheil zu ermöglichen. Beard und Rockwell²⁾, welche dieselbe gegen alle möglichen Neurosen empfehlen, behaupten auch von 11 Fällen von Hypochondrie 3 vollständig, 3 nahezu geheilt und 4 entschieden gebessert zu haben (der Kranke stellt sich mit blossen Füßen auf eine mit dem einen Pol verbundene Metallplatte, während der Arzt mit dem anderen Pol — gewöhnlich des faradischen Stroms — allmählich seine ganze Hautoberfläche bestreicht). Auch de Renzi³⁾ berichtet über zwei Fälle von Hypochondrie, welche durch starke Faradisation der Hände, des Nackens und Epigastriums geheilt wurden. Ich habe bis jetzt keine analogen Wirkungen gesehen. — Zu empfehlen ist die Anwendung der Elektrizität jedenfalls in den Fällen, in welchen Bewegungsschwäche in den Extremitäten vorhanden ist. Weiterer Versuche werth ist ferner die von Benedikt⁴⁾ empfohlene Anwendung des Inductionsstromes (beide Elektroden auf die Bauchwand) bei hartnäckiger Verstopfung. Bei der hypochondrischen Impotenz dürfte die Elektrizität (constanter Strom von der Wirbelsäule nach dem Samenstrang, Inductionsstrom ebenfalls äusserlich, oder direkt auf die Schleimbaut der Harnröhre) wesentlich als psychisches Mittel wirken.

Von viel grösserer Bedeutung und allgemeinerer Verbreitung als die elektrische ist die Kaltwasserbehandlung der Hypochondrie. Die innerliche Anwendung des kalten Wassers in Form von Trinkeuren kann mit Vortheil zur Anregung der Urinsecretion und der Darmbewegung benützt werden; sie wird aber von Leuten

1) Ueber Kopfdruck. Arch. f. Psych. VI. 3. Derselbe hatte nur einmal mit dem constanten Strome Erfolg, wo es sich um chronischen Reiz durch eine hyperämische Knochennarbe handelte.

2) Prakt. Abh. üb. d. med. u. chir. Verwerthung der Elektrizität. Deutsch v. Väter, Ritter von Atens. 1874.

3) Cura elettrica dell' ipochondria. Gazz. med. di Lomb. 1867. Nr. 21.

4) Allg. Wien. med. Zeit. 1870. Nr. 33. Ueb. d. elektr. Behandl. d. Obstipation.

mit mangelhafter Verdauung häufig schlecht vertragen und stiftet daher namentlich bei der fanatischen Anwendung, zu welcher die Hypochonder neigen, leicht Schaden. Die äussere Anwendung dagegen erweist sich in einer grossen Zahl von Fällen nützlich, und zwar vor Allem in denjenigen, in welchen gesteigerte sensible Reizbarkeit mit gleichzeitig erhöhter Erschöpfbarkeit besteht. Es scheint sich dabei theils um die Wirkung des Hautreizes direkt auf das Nervensystem, theils um die Beeinflussung der Circulation durch den veränderten Gefässtonus zu handeln. Am einfachsten auszuführen ist die jeden Morgen nach dem Aufstehen vorzunehmende nasse Abreibung des ganzen Körpers, welcher die trockene Abreibung zu folgen hat. Unter Umständen können nasse Einpackungen hieran angeschlossen werden. Noch kräftiger wirken die kalten Halb- und Vollbäder, in welchen ebenfalls starke Abreibungen der eingetauchten Körpertheile vorzunehmen sind. Auch der Gebrauch der Douchen ist vielen Kranken wohlthätig. Bei empfindlichen Kranken muss mit lauwarmem Wasser begonnen und die Temperatur allmählich vermindert werden. Wenn man mit den einfacheren Proce-
duren nicht zum Ziele gelangt oder die Kranken zu ungeschickt oder inconsequent in deren Anwendung sind, so ist es immer zweckmässiger, dieselben zu einer methodischen Cur auf 6—8 Wochen in eine Kaltwasserheilanstalt zu schicken. — Auch den Seebädern wird mit Recht eine sogenannte „nervenstärkende“ Wirkung nachgerühmt und sie erweisen sich bei den einfach asthenischen Hypochondern vortheilhaft. Wenig rathsam sind sie dagegen bei den Kranken, die an starken abdominellen Störungen und an Congestionen nach dem Kopfe leiden.

Die Fälle mit Agoraphobie und verwandten Zuständen verlangen eine consequente psychische Behandlung, doch scheint auch nach den Erfahrungen von Cordes gerade bei ihnen die methodische Kaltwasserbehandlung von Vortheil zu sein.

Schliesslich ist die Frage zu erörtern, ob an Hypochondrie leidende Kranke zweckmässigerweise den Irrenanstalten zugeschickt werden. Hiervon ist für die leichteren Fälle entschieden abzurathen, da für diese das Anstaltsleben zu monoton ist und es wenigstens für die Kranken aus den gebildeten Klassen an Umgang und Beschäftigung fehlt; dieselben werden daher unter solchen Umständen eher schlimmer als besser. Entschieden zu rathen ist dagegen die Anstaltsbehandlung in solchen Fällen, in welchen energische Selbstmordideen bestehen oder auch schon Selbstmordversuche gemacht worden sind. Ebenso ist sie in den Fällen nützlich, in welchen die

Willensenergie der Kranken so weit abgenommen hat, dass sie zur Ausübung ihres Berufs und zum socialen Verkehr unfähig geworden sind. Auch lebhaftere Aufregungszustände machen natürlich die Kranken ausserhalb der Anstalten unmöglich. In den meist unheilbaren Fällen von hypochondrischer Verrücktheit hängt es von den äusseren Verhältnissen der Kranken ab, ob sie zweckmässiger in oder ausser der Anstalt verpflegt werden.

INTERSTITIELLE PNEUMONIE.
CIRRHOSE UND BRONCHIEKTASIE

VON

PROF. THEODOR JÜRGENSEN.

(V. BAND. 2. AUFL.)

INTERSTITIELLE PNEUMONIE. CIRRHOSE UND BRONCHIEKTASIE.

Literaturangaben siehe Band V bei den vorherigen Erkrankungen und unter dem Text. Für die Bronchiektasie bei Biermer: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, redigirt von Virchow. Bd. V. S. 134/35.

Die Entzündungsvorgänge, welche an dem bindegewebigen Gerüste der Lunge sich vollziehen, bezeichnet man als interstitielle Pneumonie. —

Allein, selbständig kommt diese Erkrankung kaum vor. Dahingegen ist sie mit einer grossen Zahl der gewöhnlichsten Bronchial- und Lungenleiden öfter vergesellschaftet. Manchmal so, dass deren Bild durch sie kaum getrübt erscheint, und die Anwesenheit einer interstitiellen Pneumonie weniger aus dem nachweisbaren Befunde, als aus allgemeinen Gründen wahrscheinlich wird. —

Folgezustände und Ausgänge der interstitiellen Pneumonie — Lungenschrumpfung und Erweiterung der Bronchien — bieten wiederum so eigenthümliche Merkzeichen, dass häufig genug vor ihnen das ursprüngliche Leiden zurücktritt. —

Alles in Allem ist die interstitielle Pneumonie keine klinische, sondern eine anatomische Einheit, die Form, in welcher sie erscheint, keine mit sicheren Strichen festzuhaltende, vielmehr unterliegt dieselbe dem stärksten Wechsel. —

In der Wirklichkeit verwickeln sich Grund- und Folgeübel zu einem so dichten Netze, dass einseitige Versuche zu dessen Entwirrung nur zu stärkerer Verwirrung führen. Eine rein schematische Auffassung, selbst wenn es ihr gelingen würde, der Schilderung dieser Lungenerkrankung eine täuschende Durchsichtigkeit zu verleihen, wäre gewiss vom Uebel und würde dem Arzte Nichts nützen. —

Es ist ein Grenzgebiet, welches wir hier betreten, die Lungenschwindsucht ist dessen Nachbar. Solange die rein anatomische Frage über das Wesen und die Bedeutung der Tuberkel, die anatomisch-klinische über die Betheiligung der Tuberkulose an der Lungenschwindsucht nicht erledigt ist, werden die Schwierigkeiten

bestehen, welche einer Darstellung der interstitiellen Pneumonie jetzt in den Weg treten. Dinge zusammenzubringen, welche eigentlich nicht zu einander gehören, ist eine Gefahr, der man, vielleicht mit Unrecht, dadurch zu entgehen suchen wird, dass man scharf umrissene Schilderung überhaupt vermeidet. —

Ich schicke diese Bemerkungen voraus, um von den Fachgenossen eine nachsichtige Beurtheilung zu erbitten. —

Geschichtliche Bemerkungen.¹⁾

Weniger die interstitielle Pneumonie, als mögliche Folgen derselben haben anfänglich die Aufmerksamkeit der Aerzte wach gerufen. —

Bei Laennec findet sich die erste Darstellung der Bronchialerweiterung, welche bewusst diesen Zustand von verwandten trennt. Laennec erzählt, dass ihn der damalige Student, nachherige Professor der Medicin, Cayol, „überrascht von der Neuheit eines bisher noch nicht beschriebenen krankhaften Zustandes der Lunge“²⁾, darauf aufmerksam gemacht habe. — Aus der in Laennec's Werk enthaltenen Casuistik³⁾ geht hervor, dass dies im Jahre 1808 geschehen ist. Trotz eines dürftigen Materials — nur 4 Fälle — ist Laennec's Schilderung der neuen Krankheit anatomisch vorzüglich, klinisch in den wesentlichen Dingen zutreffend, einseitig blos in der Deutung der gefundenen Thatsachen. Die verschiedenen Formen der Bronchialerweiterung, die Verhärtung des Lungengewebes in deren Umgebung, die Veränderungen, welche eine der Art erkrankte Lunge zeigt, werden so eingehend beschrieben, dass schon manche Einzelheiten Erwähnung finden, deren Bedeutung erst später erkannt wurde. —

Die Entstehung der Bronchiectasien leitet Laennec von einem mechanischen Grunde ab: von der Anwesenheit schleimigen Bronchialsecrets bei chronischen Katarrhen.

„Eine beträchtliche Masse von Auswurfstoffen kann sich nicht an einer Stelle der Bronchien bilden und dort aufhalten, ohne dieselben zu erweitern, und wenn sich nach dem Auswerfen derselben durch eine neue Absonderung eine andere an der gleichen Stelle bildet, so sieht man deutlich, dass die Erweiterung eine Neigung hatte, permanent zu werden, und dass sie eine permanente Hypertrophie oder

1) Ohne auf Quellenstudium verzichtet zu haben, folge ich in der Hauptsache Biermer, dessen Darstellung ich bei der Nachprüfung überall genau fand.

2) l. c. Bd. I. S. 168.

3) eod. l. Fall I; Bronchiectasie nach Keuchhusten.

Verdünnung der leidenden Schleimhaut veranlasst, nach Umständen, welche wir bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft nicht ergründen können.“¹⁾ —

Man sieht, dass Laennec keineswegs eine erschöpfende Erklärung zu geben beanspruchte. —

Andral, welcher in den meisten Dingen seinem grossen Landesgenossen zustimmt, macht schon darauf aufmerksam, dass Laennec Einiges so geschildert habe, wie er es voraussetzte, und ohne die Beobachtung zu Rathe zu ziehen. Andral gebietet gleichfalls nur über wenige — 5 — Fälle. Er ergänzt die Erklärung Laennec's durch den Hinweis, dass Ernährungsstörungen der Bronchialwandungen an der Entstehung von Bronchiektasien betheiligt seien.²⁾ Aus einer seiner Beobachtungen (IX) zieht er den Schluss, klinische Zeichen könnten bei geringeren Graden der Erweiterung fehlen. —

Es folgen die Untersuchungen von Reynaud. In seiner Arbeit³⁾ über Bronchialverengung kommt er, durch die Wahrnehmung geleitet, dass in deren Nähe, ebenso oberhalb wie unterhalb der verengten Röhren, Erweiterungen sich finden, zu dem Schlusse, der Athmungsvorgang sei bei der Entstehung von Bronchiektasien betheiligt. —

Die Hauptstelle⁴⁾ lautet:

„Andererseits wird der inspiratorische Druck, oder die Kraft, welche eine gegebene Luftmenge in die Lunge als Ganzes eindringen lässt, nicht durch diesen Umstand (Verengung einzelner Bronchialzweige) vermindert; ihre Wirkung ist, den in der Nachbarschaft der verengten Stelle gelegenen Abschnitten Veranlassung zur Erweiterung zu geben.“

Wenn auch Reynaud die Wirksamkeit der Inspiration über die Gebühr hervorgehoben hat, so bleibt ihm doch das Verdienst, auf die mechanischen Einflüsse bei der Athmung zuerst hingewiesen zu haben. —

Den Franzosen folgten die Engländer. Bei Stokes ist eine das Gebiet aller in Betracht zu ziehenden Möglichkeiten in ziemlich weitem Umfang beherrschende Entwicklung über die Veranlassungen zur Bronchialerweiterung zu finden. —

Stokes stellt zunächst den nicht unfruchtbaren Gedanken hin, dass in gewissen Beziehungen Bronchien und Arterien mit einander

1) l. c. S. 165.

2) Clinique médic. Bd. III. p. 199.

3) Mémoires de l'académie royale de médecine. Tom. IV. Paris, Baillière. 1835. p. 117 sqq.

4) l. c. p. 152/53.

vergleichbar seien. Wohl zum Theil durch diese Analogie geleitet, kommt er dazu, eine verminderte Elasticität der Längsfasern der Bronchien, welche er nach Reisseissen mit der Adventitia der Arterien übereinstimmen lässt, eine Lähmung der ringförmig den Bronchus umschliessenden Muskulatur, endlich eine Herabsetzung der von den Flimmerzellen gelieferten Arbeitsleistung als mitwirkende Ursachen hervorzuheben.

Stokes ist übrigens viel zu einsichtig, um über die von ihm neu herangezogenen Gesichtspunkte das Berechtigte der alten zu vergessen. —

Williams meint, dass eine Störung der Gewebeernährung, wie dieselbe bei länger dauerndem Katarrh der Bronchien sich einstelle, als begünstigende Bedingung der Bronchialerweiterung angesehen werden müsse. Doch alleine damit gelange man nicht zu vollem Verständniss. Die Elasticität der Bronchien und ihre „vitale“ Fähigkeit der Zusammenziehung seien activ bei jeder Expiration thätig; beide Eigenschaften würden durch andauernde Entzündung der Bronchialschleimhaut vermindert. An solchen Abschnitten der Lunge vermöge daher die Expiration nicht mehr über ihr volles Kraftmaass zu gebieten: das Bronchialsecret bleibe liegen, und ausserdem könne die Luft, sei es nun durch ihren inspiratorischen Druck oder durch ihren expiratorischen, Erweiterung an dem minder elastischen, mit geringerer Muskelkraft versehenen Bronchialgefüge hervorrufen. — Ganz besonders wird noch die Verstärkung der bei jedem der Athmungsabschnitte durch den Husten bedingten Druckkraft betont. Gegenüber Reynaud misst Williams der Expiration die Hauptwirkung zu. —

Als Mittelpunkt der bisherigen Erörterungen bietet sich die Erweiterung der Bronchien. Die Veränderungen in dem angrenzenden Lungengewebe wurden als etwas Untergeordnetes, als einfache Folgeerscheinung betrachtet.

Corrigan wählt den gerade entgegengesetzten Weg. Er vergleicht die Lebercirrhose mit dem Zustande, der neben Bronchialerweiterung in der Lunge sich findet. Die Lungenerkrankung lässt er ursprünglich von dem „fibrös-zelligen“ Zwischengewebe der Bronchien — also nach unserer Redeweise von dem bindegewebigen Lungengerüste ausgehen. Dasselbe schrumpfe, nachdem es zuerst entzündlich verändert sei, allmählich zusammen. „In demselben Maasse, als dadurch Alveolen, kleinste Bronchialäste und Blutgefässe obliteriren, erweitern sich die grösseren Bronchien, nicht allein in Folge des Bestrebens, den leer werdenden Raum auszufüllen, und

der Expansion bei jeder Inspiration, sondern auch weil Röhren, die durch Zellgewebe mit einander verbunden sind, sich durch die Contraction derselben nothwendig erweitern müssen.“¹⁾

Corrigan macht nachdrücklich auf die Veränderungen am knöchernen Gerüst des Brustkorbes und das Einrücken von Nachbarorganen in den durch die Lungenschrumpfung frei gewordenen Raum aufmerksam — Thatsachen, die in den Beschreibungen seiner Vorgänger kaum erwähnt sind. — So ist denn Corrigan ein sehr erheblicher Fortschritt in der ganzen Lehre zweifellos zu verdanken, sein Verdienst trotz der Einseitigkeit seiner Auffassung ein grosses. —

Durch die letztbesprochene Arbeit wurde insofern ein Abschluss gebracht, als die wesentlichsten bei der Entstehung von Bronchialerweiterungen betheiligten Bedingungen jetzt zur Sprache gekommen waren. Der Folgezeit blieb es vorbehalten, aus ihnen das für die Einzelform und den Einzelfall Gültige auszusondern. —

Schon von den Deutschen, welche sich zunächst genauer mit dem Gegenstand beschäftigten, Hasse²⁾ und Rokitansky³⁾, geschah das. — Beide gehen auf die Folgezustände der Erkrankung, bis da wenig berücksichtigte, ein. Anhäufung des Blutes vor dem rechten Herzen, dessen Erweiterung mit oder ohne Hypertrophie der Wandungen, Blutungen aus der Lunge, bei längerer Dauer endlich Abmagerung und Wassersucht — das Alles ist besprochen und gewürdigt. —

Rokitansky umgrenzt den von Früheren — besonders Andral und Hope — herstammenden, aber nicht mit voller Klarheit entwickelten Begriff „interstitielle Pneumonie“, führt deren Entstehung auf Entzündung des bindegewebigen Lungengerüstes zurück und behandelt sie vom anatomischen Standpunkte als selbständige Erkrankung.⁴⁾ —

In der Literatur der nächsten Zeit herrscht die Erörterung über die Entstehung und die Bedeutung der Bronchiektasien vor. Zu nennen sind: Barthez und Rilliet, Mendelssohn, Rapp, Virchow, Reinhardt, Rühle, Gairdner, Blak, Barth, van Geuns, Bamberger. Wenig von diesen Arbeiten war mir im

1) Da mir die Originalarbeit unzugänglich, citire ich nach dem Referate in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 20. S. 297.

2) Anatomische Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirations-Organen. Leipzig, Engelmann. 1841. S. 400 ff.

3) Handbuch der speciellen patholog. Anatomie. Bd. II. S. 11 ff.

4) l. c. S. 107.

Original zugänglich. Ich verweise daher auf Biermer's Zusammenstellung¹⁾, welche alles Wichtige enthält. —

Biermer's erste Arbeit, auf sorgfältige Untersuchungen gestützt, erschien im Jahre 1860; in dem 1864 ausgegebenen Hefte des Virchow'schen Sammelwerkes behandelt Biermer das Ganze der Lehre von der Bronchiektasie in vorzüglicher Darstellung. —

Nach einer andern Seite hin erweiterte sich unsere Kenntniss der interstitiellen Pneumonie seit dem Jahre 1862 wesentlich. Die durch das Eindringen von Staub in die Luftwege erzeugten Krankheiten zogen die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich, Traube bewies ihr Vorkommen, Zenker zeigte, dass es sich in der That um Veränderungen handelt, welche zu der Einführung von Fremdkörpern in das Lungengewebe in naher Beziehung stehen. —

Unter den klinischen Beiträgen sind die von Traube, Skoda, Bamberger, Biermer, Lebert hervorzuheben. —

Aus der neueren Literatur ist die Arbeit Buhl's²⁾ besonders zu nennen, welcher in seiner eigenthümlichen, geistvoll-anregenden, aber einseitig anatomischen Auffassung Alles das berührt, was hier einschlägt. —

Aetiologie.

Nicht als selbständige Erkrankung, sondern als Folge anderweitiger Störungen ist die interstitielle Pneumonie anzusehen. Veränderungen in der Gewebernahrung der Lunge sind zu ihrer Entstehung nothwendig. —

Diese allgemeinen Sätze enthalten Das, worüber unter Anatomen und Klinikern Uebereinstimmung herrscht. Sobald man weiter geht, scheiden sich die Auffassungen. Die einander entgegenstehenden Meinungen sind:

Ein Entzündungserreger vermag, von den Bronchien aus wirkend, an deren Schleimhaut zuerst thätig, so weit in die Tiefe zu dringen, dass er bei genügender Stärke das bindegewebige Gerüst der Lungen ergreifen und in den Zustand der Entzündung versetzen kann. — Ein Bronchialkatarrh ist die häufigste Ursache der interstitiellen Pneumonie. —

1) Virchow's Archiv. Bd. 19. S. 103—110 und Virchow's Handbuch der Pathologie. Bd. V. S. 751 ff.

2) Zwölf Briefe u. s. w.

Die andere Ansicht:

Nur bei eigenartigen Ernährungsverhältnissen der Lunge, welche Ausdruck für und Folge von einer besonderen Constitutionsanomalie sind, kommen entzündliche Veränderungen am Lungengerüste vor. Um sie zu erzeugen, genügt eine auf der Bronchialschleimhaut ablaufende Entzündung an sich nicht. —

Es dürfte mehr als Zufall sein, dass sich ein Beobachter am Krankenbette — Niemeyer — und ein am Leichentische Erkenntniss Suchender — Buhl — als Vertreter der geradezu widerstreitenden Auffassungen gegenüberstehen. Beide scheinen mir der Tragweite ihrer Methode nicht ganz eingedenk geblieben zu sein, und daher ist die Abweichung entstanden. —

Das anatomische Bild zeigt das Gewordene, nicht wie Etwas geworden ist. Nur mit grosser Vorsicht kann es dazu benutzt werden, zeitliche Merkpunkte für die neben einander gefundenen pathologischen Veränderungen festzustellen. Wenn auch zweifellos in einem Gewebe weiter vorgeschrittene Störungen als in einem angrenzenden nachweisbar sind — woher ist Gewissheit dafür zu entnehmen, dass die Gegenwirkung dieser verschieden zusammengesetzten Gebilde gegen einen sie gleichzeitig treffenden Krankheitserreger zeitlich ganz den gleichen Verlauf nimmt? —

Es kommt hinzu, dass wir — die Wirkung der Gifte liefert dafür den besten Beweis — spezifische Anziehung einzelner Körperbestandtheile gegen bestimmte Dinge für wahrscheinlich halten müssen, sei es, dass diese von Aussen fertig eingeführt werden, oder im Körper selbst entstehen. Es bleibt denkbar, dass Aehnliches auch bei den Entzündungen an der Lunge sich geltend macht. Wir kennen hier viel zu wenig Thatsachen, um von vorn herein abzuurtheilen. Ist die von manchen Aerzten vertretene Ansicht, das Tuberkelgift sei contagiös und werde manchmal von den Lungen aus aufgenommen, richtig, so steht der Vermuthung wenig im Wege, dass dieses Gift für einen Gewebetheil der Lunge besondere Verwandtschaft zeige, oder doch einen stärker packe als den andern. —

Solche und ähnliche Hypothesen lassen sich aufstellen und mit gleichem Rechte wie die, dass Veränderungen in der Lunge, welche von der Oberfläche zur Tiefe sich erstreckend diese oder jene vorzugsweise ergriffen scheinen lassen, nun auch von der Oberfläche zur Tiefe oder umgekehrt gewandert sein müssten. Der so folgernde Anatom gibt hier nicht Thatsachen, sondern Deutungen von Thatsachen, Hypothesen, welche nur der Versuch bestätigen

oder verwerfen kann. Buhl überschreitet daher die dem Anatomen durch seine Untersuchungsmethode gesteckten Grenzen, wenn er ausspricht, nimmermehr könne eine gewöhnliche katarrhalische Bronchitis die Ursache von interstitieller Pneumonie werden. Er kann keine Beweise für sein Urtheil bringen, das bestimmt genug lautet: „Es wäre ein herber Verstoß, die Entwicklung und Ausbildung der Vorgänge, anstatt vom Lungengewebe gegen die Bronchien, vielmehr von der Bronchialschleimhaut gegen das Lungenparenchym vertheiligen zu wollen.“¹⁾ —

Das Gleiche gilt von der weiteren Behauptung Buhl's: „Auch der langwierigste Katarrh beschränkt sich auf die Schleimhaut, verdickt nur die innerste Schicht der Bronchialwand und lässt die übrigen Schichten, insbesondere die bindegewebige Bronchialscheide, unbetheiligt.“²⁾ —

Buhl selbst vermag übrigens seine Sätze nicht in ihrer ganzen Schärfe aufrecht zu erhalten. Er räumt ein, dass mitunter der Reiz degenerirenden Eiters und Schleims die ganze Bronchialwand mit-samt ihrem Bindegewebslager zur Entzündung bringt.³⁾ — Damit ist eigentlich Alles zugestanden. Denn ohne Bronchialkatarrh kein degenerirendes Secret. Und für die Frage: kann ein Bronchialkatarrh interstitielle Pneumonie erzeugen? ist es im Grunde ganz gleichgültig, ob dies unmittelbar oder mittelbar durch ein eingeschobenes Zwischenglied geschieht. Wird doch von den Anhängern der durch Buhl bekämpften Lehre stetig betont, dass besonders lang-dauernde Katarrhe auf das Lungengewebe übergreifen. Bei diesen ist die Möglichkeit der „Secretentartung“ in hohem Maasse vorhanden. —

Auf der andern Seite muss eingeräumt werden, dass unsere klinischen Untersuchungsmethoden nicht fein genug sind, um über Anfänge von Veränderungen am Lungengerüste Auskunft zu geben. —

Was wir bei einer Spitzenerkrankung wahrnehmen, ist physikalisch vielleicht eindeutig, pathologisch sicher mehrdeutig. Dämpfung des Percussionsschalles an der untersuchten Stelle kann gleichwerthig sein mit einer Verminderung des Luftgehaltes in der betreffenden Gegend der Lunge. Ob aber Schwellung des interstitiellen Gewebes, Verklebung der feineren Bronchien und Alveolarcollapsus, Anfüllung einzelner Bronchiolengebiete durch Eiter oder Schleim, durch Tuberkelgranulation vorliegt — darüber sagt die physikalische Untersuchung mittelst der Percussion Nichts aus. — Ebensowenig

1) Zwölf Briefe. S. 62.

2) Ebendort S. 16.

3) Ebendort S. 16.

erfahren wir bei den Ergebnissen der Auscultation über das Wesen der Erkrankung Etwas. Dass sich Luft durch zusammenhängende unregelmässig verengte, vielleicht mit mehr oder minder zäher Flüssigkeit gefüllte Röhren presst, ist die unmittelbare Deutung der Sinnesempfindung, welche uns das Ohr zuführte. Ist die Verengerung durch Verdickung der oberflächlichen oder einer der tieferen Schichten bedingt, die Flüssigkeit ein Erzeugniss der Oberflächenreizung, oder solcher, welche aus der Tiefe allmählich heraufdrang? Wer möchte hier einen Beweis antreten? —

Der Kliniker, welcher nach den Ergebnissen seiner ersten Untersuchung einen Katarrh diagnosticirt, später am gleichen Orte eine Verdichtung findet und nun schliesst, aus dem Katarrh sei diese Verdichtung entstanden, hält nicht die Linie inne, welche ihm die wissenschaftliche Erkenntniss über die Tragweite seiner Methode zieht. Auch er gibt Hypothesen, welche erst bewiesen werden müssen. Und das haben Niemeyer und manche Andere gethan, wo sie glaubten Thatsachen mitzutheilen. —

Die unfreiwilligen Versuche, welchen viele Menschen unterworfen sind, das Einathmen von Staub, und die daran geknüpften Experimente an Thieren verdienen eine genauere Besprechung. Aus ihnen lässt sich vielleicht eine Anschauung entwickeln, die immerhin an vielen Stellen nur eine Möglichkeit des Geschehens darlegt, doch etwas tieferes Eindringen in das Wesen der Sache gestattet. —

Die Staublungen bieten ein regelmässig wiederkehrendes Verhalten: die eingeathmeten Fremdkörper sind in das Zwischengewebe der Lunge eingelagert.

Aus den unter der Leitung von Langhans angestellten Untersuchungen¹⁾ des Dr. v. Ins ergibt sich, dass die eingeathmeten Staubmengen zunächst in den Alveolen eine Auswanderung weisser Blutkörperchen herbeiführen. Der Staub wird dann von Wanderzellen aufgenommen und gelangt mit diesen zum Theil durch die Lymphbahnen, zum Theil vermöge unmittelbarer Gewebsdurchsetzung in das Lungengerüst. Von hier können die Zellen wieder vollständig verschwinden, indem sie, den Bronchialdrüsen zugeführt, dort liegen bleiben. Dies geschieht aber nicht immer. Sobald die Staubzufuhr einen gewissen Grad überschreitet, verschwinden die Zellen aus dem interstitiellen Lungengewebe nicht mehr, sondern verweilen dauernd in demselben. —

1) Archiv f. experiment. Pathologie u. s. w. Bd. V.

Eine weitere klinische Thatsache ist, dass eine grosse Staubanhäufung im Lungenstroma statthaben kann, ohne dass nothwendig entzündliche Vorgänge an diesen Stellen eintreten müssen. (Traube¹⁾-Cohnheim.) Dies gilt mindestens für den Kohlenstaub und den des Eisenoxyds (Zenker²⁾). Auch die Untersuchungen v. Ins haben es für Kieselerde bestätigt. —

Warum ist nun ein Mal wirkliche Entzündung in Staublungen vorhanden — das häufigere Vorkommen — andere Male nicht? Warum ist diese Entzündung nicht überall durch die Staublunge gleichmässig verbreitet? Es ist solcher Inconstanz halber nöthig, ausser der Staubeinlagerung in das Lungengewebe noch die Mitwirkung eines anderweitigen Reizes anzunehmen — schon Traube hat darauf hingewiesen. Welches ist aber dieser Reiz?

Möglich, dass aus gewissen eingedrungenen Staubarten im Körper selbst durch chemische Vorgänge ein solcher Reizstoff gebildet werden kann. Eine derartige Vermuthung hat durch die Beobachtungen des Dr. v. Ins immerhin einigen Halt gewonnen. —

Wurden gleichzeitig Kreide und Kieselerde geathmet, so verschwand binnen Kurzem die erstere aus den Lungen der Versuchshunde, während die letztere liegen blieb. Die Ausscheidung der Kreide besorgen nach der sehr annehmbaren Meinung des Dr. v. Ins das kohlen säurehaltige Blut und die mit dem nämlichen Gase geschwängerten Gewebeflüssigkeiten, welche aus dem unlöslichen einfachen das lösliche doppelkohlen saure Salz bilden und das gelöste aus dem Körper entfernen. —

Wahrscheinlicher wird in den meisten Fällen der Reiz durch das Secret des Bronchialkatarrhs geliefert, welches bekanntlich entzündungserregende Eigenschaften von vornherein besitzt oder doch nach dem Aufenthalt an der Luft annimmt. —

Ob die phlogogenen Eigenschaften an dem flüssigen oder festen Theil des Bronchialsecrets haften, ob sie an dessen körperliche Elemente gebunden sind, ist für die zu erörternde Frage wenig bedeutsam. Dass von der Bronchialschleimhaut aus Resorption in Lymph- und Blutgefässe stattfindet, bedarf keines Beweises. Uebrigens steht der Annahme Nichts entgegen, dass bei ausgedehnteren mit heftigem Husten einhergehenden Katarrhen immer ein Theil der Bronchialabsonderung durch Aspiration in die Alveolen gelangt und von hier aus aufgenommen wird. —

1) Ges. Abhandlungen. II. Bd. S. 525 u. S. 771.

2) D. Archiv f. klin. Medic. Bd. II. S. 156.

Dass durch Masseneinlagerung von Fremdkörpern in das Lungen-gerüst die Fortbewegung von Wanderzellen sowohl, wie der Lymph-
strom, welcher die Lunge durchsetzt, gehemmt wird, dürfte als durch
v. Ins bewiesen zu betrachten sein. Dann aber ist es nahe gelegt,
dass ein an den Lymphstrom oder an Wanderzellen ge-
bundener Entzündungserreger, welcher bei normaler
Beschaffenheit der Lunge zu kurz verweilen würde, jetzt
lange genug mit deren Bindegewebe in Berührung blei-
ben kann, um auf dasselbe einen zur Entzündung füh-
renden Reiz zu üben. —

Warum Staublungen leichter als andere interstitieller Pneumonie
zugänglich sind, scheint mir unter diesen Umständen erklärlich. Hoch-
gradigere Bronchialkatarrhe von langer Dauer sind in ihnen ge-
wöhnlich — so kommt der geforderte Entzündungsreiz zu der durch
die Staubeinlagerung gesetzten „vermehrten Disposition“ hinzu. —

Warum eine Staublung nicht gleichmässig in den entzündlichen
Zustand versetzt wird, sondern zerstreute Herde die Regel bilden,
ist ebenso zu verstehen. Die Widerstände für die Lymphbewegung
sind nicht überall gleich gross, ebensowenig der Bronchialkatarrh
gleichmässig verbreitet gewesen. —

Ist das für die Staublung Wahrscheinliche auf einfach katar-
rhalische Zustände übertragbar? —

Es steht im Einklang mit der Erfahrung, dass ein zur Erregung
von Entzündung geeigneter Reiz diese Eigenschaft entfalten kann,
sobald derselbe auf ein der Entzündung fähiges Gewebe in genügen-
der Stärke und genügend lange wirkt. Beide Bedingungen sind in
so weit sich vertretende und ergänzende, als das, was durch anhal-
tende Thätigkeit eines schwachen Reizes erzielt wird, auch durch
kurzdauernde eines starken hervorgerufen werden kann. —

Warum sollte nun das von einem Bronchialkatarrh gelieferte
Secret — immerhin mag man mit Buhl sagen, erst wenn es degenerirt
ist — falls dieser Katarrh lange anhält, nicht im Stande
sein, eben dieser langen Dauer halber eine Entzündung im intersti-
tiellen Lungengewebe hervorzurufen? An sich wird der von ihm
getübte Reiz kein sehr grosser sein, wenigstens kein so grosser,
dass für gewöhnlich nicht die erhaltenden Kräfte des Stoffwechsels
genügen, um seine Wirkungen auszugleichen. Aber bei länger
dauernder, sich immer erneuernder Reizung, bei der aus irgend einem
Grunde ungenügenden Geschwindigkeit der Lymphbewegung? —

Es kommt hinzu, dass auch die anatomisch scheinbar gleich-
artigen Katarrhe ein verschieden starken Reizes fähiges Secret liefern.

Jeder Arzt weiss, dass manchmal ein Bronchialkatarrh in eine Familie eingeschleppt, alle Glieder derselben erkranken macht und zwar unter Umständen, welche die beliebte Ausrede Erkältung nicht wohl zulässt.

Die Analogie mit dem virulenten Katarrh der Harnröhre liegt nahe. So gut die Gonorrhoe, wenn sie lange dauert, Bindegewebsentzündung und Narbenstrictur hervorzurufen vermag, so gut auch ein stark reizendes Bronchialsecret, das länger abgesondert wurde. Nach Masern, nach Keuchhusten, nach putrider Bronchitis sehen wir die Lungenschrumpfung am häufigsten, und die bei den zur Zeit des auf seiner Höhe befindlichen Katarrhs vorgenommenen Leichenöffnungen weisen stark geschwollene Bronchialdrüsen nach. Dass durch diese Drüsen Stoffe hindurch gegangen sind, welche dieselben in den Zustand entzündlicher Reizung versetzt haben, wird ebensowenig zu bezweifeln sein, als die Herleitung dieser Stoffe von der Schleimhautabsonderung der Bronchien. —

Es kommen so von verschiedenen Seiten her Thatsachen zusammen, welche die entzündlichen Veränderungen am Lungenstroma als durch Bronchialsecret erzeugte wahrscheinlich machen. —

Und nun die Katarrhalpneumonie, welche doch auch mit verschwindend geringen Ausnahmen zu ihrer Entstehung eines Katarrhs der Bronchien bedarf. —

Freilich behauptet Buhl, auch sie hinterlasse kaum etwas Anderes, als „ausnahmsweise“ locale Emphyseme und Atelektasen, sowie schleimverstopfte Bronchiolen.¹⁾ Glaubt das der Arzt Buhl dem Anatomen Buhl? Und weiter — ist denn die nach Vagusdurchschneidung auftretende Form der Pneumonie keine katarrhalische? Ist sie es, wie seit Traube wir Alle es annehmen, dann liegen Versuchsthatsachen vor, die beweisen, dass bei der Katarrhalpneumonie selbst des raschesten Verlaufs das interstitielle Gewebe der Lunge keineswegs unbetheiligt bleibt. —

Ist es wahr, was Friedländer²⁾ behauptet: „dass bei der Lungenentzündung, sowohl bei der experimentellen als bei der katarrhalischen der Kinder das Auftreten reichlicher lymphoider Zellen im interstitiellen Bindegewebe und im Lumen der Alveolen einen ganz constanten, nie fehlenden Factor darstellt“ — die Untersuchungen des Dr. v. Ins geben dieser Meinung einen gewaltigen

1) Zwölf Briefe. S. 21.

2) Untersuchungen über Lungenentzündung u. s. w. S. 16 und die weitere Darstellung in Virchow's Archiv. Bd. 65: Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht.

Rückhalt — so ist auch von dieser Seite her die Stellung Buhl's unhaltbar gemacht. Nur auf dem Wege des Versuches, seine Vorarbeiter widerlegend, könnte Buhl sie neu befestigen. So lange dies nicht geschehen ist, bestätigt auch die experimentell-pathologische Forschung den Satz, dass Katarrh der Bronchien zur interstitiellen Pneumonie führen könne. — Das Mittelglied Katarrh-pneumonie und Resorption vielleicht ausschliesslich aus dem Alveolargebiet ist hier von untergeordneter Bedeutung, wo es sich um den Ursprung, die Veranlassung der Gerüsterkrankungen der Lunge handelt. —

Es ist die Anerkennung und Berücksichtigung der Thatsache bei dieser Anschauung selbstverständlich nicht ausgeschlossen, dass die individuelle Gewebefügung der Lunge von Einfluss auf solche Veränderungen sein muss. Aber diese „Disposition“ darf nicht bis zu dem Grade maassgebend betrachtet werden, wie Buhl es verlangt. Die von ihm Desquamativpneumonie genannte Erkrankung zum fast alleinigen Ausgangspunkt jeder tiefer greifenden, das Lungengerüst in Mitleidenschaft ziehenden Störung machend, führt Buhl freilich unter anderem Namen, die Tuberkulose als ausschliesslichen Beherrscher der mit Entzündung verbundenen chronischen Lungenleiden ein. Und das ist doch sicher zu weit gegangen. —

Zur Begründung des eben Gesagten sei ein seine Meinung zusammenfassender Satz Buhl's hier erwähnt:

„Die tuberkulöse Pneumonie ist und bleibt somit nur eine Steigerung der genuinen Desquamativ-Pneumonie und ist die letztere als der localisirte Ausdruck eines Allgemeinleidens erst recht verständlich. Das Allgemeinleiden ist die besondere Constitution, welche, wenn man sie nach Intensitätsgraden schematisiren wollte, bei ihren entzündlichen Exsudaten sich bald nur mit der Bildung von Spindel- und Sternzellen (in der Lunge als reine genuine, in Cirrhose ausgehende Desquamativ-Pneumonie gezeichnet) begnügen, bald aber zu diesen noch die Wucherung von Lymphgefässendothelien (als käsige Pneumonie) in den höheren Graden zugleich mit Lymphomen (als tuberkulöse Pneumonie) hinzufügte und die unter den schlimmsten Verhältnissen endlich Eiterinfiltrat (als purulente Peribronchitis mit Lobularvereiterung) liefern würde“ — 1)

Wie bei manchen anderen Erkrankungen gibt uns die Annahme einer wechselnden Widerstandsfähigkeit der Lunge des Einzelnen einen willkommenen Erklärungsgrund, warum Einer mehr und leichter als der Andere an schwereren Störungen dieses Organes leidet, sie bietet therapeutische Gesichtspunkte — aber weiter darf auch Nichts aus ihr gemacht werden. —

1) Zwölf Briefe. S. 135.

Bei der augenblicklichen Sachlage ist gegen den alten Satz wenig einzuwenden, dass langdauernde Bronchialkatarrhe unter Umständen Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes in der Lunge — Entzündung — hervorrufen können. Ebenso vermögen sie auf verschiedenen Wegen die Entstehung der Bronchiektasien zu begünstigen¹⁾, einerlei ob diese mit Lungenschrumpfung oder ohne dieselbe einhergehen. —

Diesen allgemeinen Erörterungen sollen die besonderen folgen. Es sind die Erkrankungen zu bezeichnen, neben denen sich interstitielle Entzündung findet; dabei muss die Frage erwogen werden, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen ihnen angenommen werden kann.

Von geringerem klinischen Interesse, aber von hoher theoretischer Bedeutung ist es, dass die Syphilis interstitielle Pneumonie zu erzeugen vermag. Virchow, welcher diesen Gegenstand mit vieler Vorsicht behandelt, hält dafür, dass eine multiple chronische indurative Pleuropneumonie oder Bronchopneumonie die gewöhnlichste unter den durch Lues bedingten Lungenerkrankungen sei.²⁾ —

„An der Oberfläche des Organs, an und dicht unter der Pleura, oder im Umfange der mittleren und kleineren Bronchien finden sich sehr derbe, schwielige Herde, welche an der Oberfläche der Lunge häufig den narbenartigen, im Innern des Organs mehr den knotigen oder geradezu knolligen Charakter haben. Sie fühlen sich hart an, schneiden sich schwer und bestehen aus sehr dichtem, zuweilen geradezu sklerotischem Bindegewebe, das an sich ganz weiss ist, aber durch Aufnahme von kohligem Pigment häufig ein geflecktes, bläuliches, graues oder fast rein schwarzes Aussehen annimmt. Solche Stellen werden bis über wallnussgross, und wenn ihrer viele nahe bei einander liegen, so kann dadurch ein grosser Theil der Lunge unwegsam, und der Kranke asthmatisch werden. Nicht selten bemerkt man in diesen Knoten gelbliche, jedoch kaum käsige Stellen, und das Mikroskop zeigt hier eine unvollständige Fettmetamorphose, sei es des Bindegewebes selbst, sei es der aus ihm hervorgegangenen Wucherungszellen, so dass allerdings mit Gummositäten des Periostes und der Leber eine grosse Aehnlichkeit entsteht. Sehr wahrscheinlich kann später eine Resorption des Fettes und damit eine partielle Rückbildung eintreten.“³⁾

Virchow fügt übrigens hinzu, dass er anatomische spezifische Unterschiede von der Pneumonie der Schleifer, also einer Staubkrankheit, anzugeben nicht vermöge.⁴⁾

1) Siehe unten S. 328 ff.

2) Geschwulstlehre II. S. 466.

3) Virchow l. c.

4) Vergl. hierzu auch Bäumler; dies. Hdbch. III. S. 200 ff.

Bei den verschiedenen Formen der Lungenschwindsucht, einerlei ob Tuberkelbildung mit ihnen verbunden ist, spielt die interstitielle Pneumonie eine hervorragende Rolle. Selbst bei der acuten Miliartuberkulose, welche die Lunge heimgesucht hat, fehlt sie nicht (Rindfleisch). Es ist an anderen Stellen des Handbuches dieses Verhalten so eingehend besprochen, dass ich darauf verweisen kann. —

Ebenso haben die Staubinhalationskrankheiten und das Vorkommen der interstitiellen Pneumonie bei denselben bereits ihren Bearbeiter gefunden. —

Meine grundsätzliche Auffassung der Bedeutung von Bronchialkatarrhen für die Entstehung von interstitieller Pneumonie ist schon klar gelegt. Je mehr sich der Katarrh auf die feineren Bronchien ausdehnt und je länger er dauert, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass er eine Betheiligung des interstitiellen Gewebes hervorruft. Es ist möglich, dass in der Mehrzahl der Fälle, vielleicht immer die Zwischenstufe: Alveolärerkrankung in Folge der Bronchitis erforderlich ist. Ausgedehntere, die Unterlappen in grösserem Umfange ergreifende Katarrhalpneumonien führen nach meinen Erfahrungen fast immer, wenn sie heilen, zu einer mehr oder minder starken Schrumpfung, oft zu sehr erheblicher Verödung der Lunge, wie man sie stärker kaum nach langdauernder Pleuritis sieht. —

Manchmal, aber nicht immer, kann sich einer solchen interstitiellen Pneumonie Tuberkulose im Laufe der Zeit anschliessen. Entscheidend dafür ist wohl, ob irgendwo ein Käseherd zurückgeblieben ist, aus welchem Infection erfolgt. Dieser Käseherd kann gleichzeitig mit der Lungenerkrankung durch die Vermittlung der Capillarbronchitis und der ihr sich anschliessenden Katarrhalpneumonie erzeugt sein, gewöhnlich hat er seinen Sitz in den Bronchialdrüsen. Aber Jahre lang verläuft eine dieser Veränderungen neben der andern, die Schrumpfung kann Jahrzehnte hindurch von der Tuberkulose frei bleiben, sogar eine leichtere Infection ertragen, ohne in grösserem Umfange oder schwerer zu erkranken.¹⁾

Keuchhusten und Masern sind unter den acuten Infectionskrankheiten diejenigen, welche am häufigsten Lungeneirrhose hinterlassen. Die ausgedehnte Bronchitis, welche dieselben begleitet, erklärt das zur Genüge. —

Nach ihnen kommt der Abdominaltyphus. Jetzt für die

1) Siehe den unten S. 356 mitgetheilten Fall.

Aerzte, welche sich auf die Behandlung der Krankheit verstehen, allerdings weitaus seltener, als es früher geschah. —

Der den Abdominaltyphus begleitende Katarrh der feineren Bronchien kann zum Collapsus und weiter zur Katarrhalpneumonie führen, die bei ungenügender Herzarbeit auftretenden Hypostasen thun das Ihrige — auch hier ist der Bronchialkatarrh der eigentliche Urheber.

Um den in Betreff des Abdominaltyphus ausgesprochenen Satz nicht ohne Beweis zu lassen, begnüge ich mich nicht damit anzuführen, dass unter den 154 Kranken, über welche ich in meiner Monographie ¹⁾ berichtete, nur 12, und gewöhnlich für kurze Zeit, Verdichtungen der Lungen darboten. —

Griesinger ²⁾ fand unter 118 Todten aus eigener Beobachtung 32 mal hypostatische Pneumonie, also in etwas über 27 pCt. der Gesamtzahl. Murchison ³⁾ 7 mal unter 19 Fällen; Louis nach der Aussage des eben Genannten 19 mal unter 46 Fällen. —

Dahingegen waren unter den 250 Typhusleichen, welche Hoffmann ⁴⁾ in der Baseler Epidemie aus Liebermeister's Spitalabtheilung secirte, nur 35 mit hypostatischer Pneumonie, also 14 pCt., um die Hälfte weniger, als der nach älterer Weise behandelnde vorzügliche Arzt Griesinger sie hatte. —

Nach croupöser Pneumonie ist die interstitielle nicht eben häufig. Dass sie aber sich entwickeln kann, wird ein Arzt, von längerer Erfahrung, nicht bezweifeln. ⁵⁾

Grössere pleuritische Exsudate, die längere Zeit hindurch bestanden haben, hinterlassen häufig eine Lunge, welche in hohem Maasse Wucherungen ihres Bindegewebsgerüsts erlitten hat. — Bei geringeren Pleurareizungen, die nur Verdickungen und Trübungen hervorriefen, beschränkt sich die selten fehlende interstitielle Pneumonie auf die nächste Umgebung und ist öfter nur bei eingehender Untersuchung deutlich. — Wenn das Product einer Entzündung ein Urtheil über deren Stärke erlaubt — eine Thatsache, die Wenige anzufechten bereit sein werden — so darf man sagen, dass, je stärker der auf die Pleura wirkende Entzündungsreiz war, desto grösser die Wahrscheinlichkeit dafür ist, dass bei genügend langer Dauer ein Uebergreifen auf die Lunge statthaben wird. —

Bluthaltige Pleuraergüsse sind, wenn nicht traumatisch, meistens von kurzer Dauer, da sie fast nur bei den rasch das Leben vernichten-

1) Klin. Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus. S. 108.

2) Infectiouskrankheiten. Erlangen, Enke. II. Aufl. S. 207.

3) Die typhoiden Krankheiten. Braunschweig, Vieweg. S. 570.

4) Untersuchungen über die pathol.-anat. Veränderungen der Organe bei dem Abdominaltyphus. Leipzig, Vogel. S. 261.

5) Vergl. hierzu bei der croup. Pneumonie den Abschnitt Anatomie. Bd. V.

den Erkrankungen (Tuberkulose, schweren acuten Infectionen u. s. w.) vorkommen. Eiterhaltige — die nächste abwärts führende Stufe, hinterlassen heilend ausnahmslos Lungenschrumpfung. Nach einfach serösen Exsudationen kann eine wenig veränderte Lunge zurückbleiben.

Fremdkörper, welche in nicht staubförmigem Zustande in die Lunge gerathen, Neoplasmen, Blutergüsse u. s. w. können endlich eine sie abkapselnde Entzündung des Bindegewebes erzeugen. Dies ist zur Vervollständigung noch erwähnenswerth. —

Treten wir nun der Frage näher, ob aus dem Nebeneinander der genannten Erkrankungen und der interstitiellen Pneumonie ein ursächlicher Zusammenhang gefolgert werden darf?

Interstitielle Pneumonie setzt eine entzündliche Veränderung am Bindegewebsgerüst der Lunge, diese einen Entzündungserreger voraus. So bald der letztere und die Möglichkeit für denselben, an den erkrankten Ort zu gelangen, nachgewiesen ist, findet die auf einfacher und dazu mangelhafter Grundlage errichtete numerische Ableitung einen wesentlichen Halt. —

Schwindsucht, Bronchialkatarrhe, Fremdkörper, welche in die Lunge eindringen, die immer mit Erkrankung der Bronchien einhergehenden Pneumonien sind als geeignet zu erachten. Bei ihnen ist ein Entzündungserreger vorhanden und diesem mittelbar oder unmittelbar der Weg zu dem Lungengerüste offen. Aber auch bei der Pleuritis ist dem so. Von der Pleurafläche aus vermögen Eigenbewegung zeigende Zellen so gut einzudringen, wie Flüssigkeit resorbiert werden kann. Sind doch die Bahnen der Blutbewegung (Bronchialgefäße) in der Pleura die nämlichen, wie die der nicht von der Pulmonalis versorgten Lungenabschnitte, und auch der Lymphstrom der Pleura steuert dem gleichen Ziele zu. —

Es findet sich daher vor der Hand kein Grund, aus welchem ein zufälliger Zusammenhang zwischen den genannten Erkrankungen und der interstitiellen Pneumonie wahrscheinlich zu machen wäre. Vielmehr spricht Alles dafür, dass hier das häufige Zusammentreffen auf ein Bedingtsein schliessen lässt. Aber nicht immer, nur ausnahmsweise, häufiger oder seltener, ist neben einer der namhaft gemachten Primäraffectionen interstitielle Pneumonie da. Es müssen also noch andere Umstände von Einfluss sein. Welche? — das freilich ist eine noch nicht zu lösende Frage. —

Erweiterungen der Bronchien dürfen nicht ohne Unterschied mit interstitieller Pneumonie zusammengeworfen werden, so mannichfaltig auch die Berührungspunkte zwischen beiden sind. —

Um hier am schnellsten zur Klarheit zu gelangen, wird eine Erörterung der Frage: wie entstehen Bronchiektasien? anzureihen sein. —

Ich folge Biermer, welcher die einschlagenden Verhältnisse mit grosser Schärfe darstellt.

Schon in der Norm sind die Bronchien dem Druck und Zuge der durch die Athmungsmuskeln bewegten Luft ausgesetzt. Dennoch findet eine Erweiterung derselben für gewöhnlich nicht statt. Es muss eine Verstärkung der treibenden Kraft, eine örtliche Vermehrung ihrer Angriffspunkte — erheblichere Wirkung auf eine bestimmte Fläche — eintreten; oder aber die der Dehnung sich entgegenstehenden Widerstände müssen geringere werden, damit Bronchialerweiterung folge.

Verstärkung der treibenden Kraft:

Bei den stürmischen Expirationsbewegungen des Hustens, welche mit vorübergehender — Glottisverschluss — starker Pressung die Luft aus den Lungen treiben, kann eine sehr bedeutende Druckzunahme in der Lunge stattfinden. Allein diese für sich ist nicht im Stande, normal gebildete und gut ernährte Bronchien dauernd zu dehnen. Ebenso wenig tiefe Inspiration. Wohl aber gelingt das, wenn die Lunge durch pleuritische Adhäsionen an einzelnen Stellen so an ihrer Bewegung gehemmt wird, dass sie der inspiratorischen Zugrichtung nach abwärts oder der expiratorischen nach aufwärts nicht zu folgen vermag. Es findet alsdann eine Hinderung der Bewegung statt, welche die lebendige Kraft derselben zur Druckwirkung auf die am Orte der Hemmung liegenden Nachbartheile nöthigt. Das Gleiche geschieht, wenn einzelne Bronchien oder Alveolargruppen wie immer unwegsam geworden sind. In der dem inspiratorisch eindringenden Luftstrom an diesen Abschnitten gesetzten Hinderung liegt die Möglichkeit, dass eine Dehnung der zuführenden Bronchien geschehe.

Verminderter Widerstand kann in einer ursprünglichen Bildung, einer „Schwäche“, gegründet sein. Das Greisenalter führt, wie zu verminderter Ernährung aller Gewebe, so auch zu der der Bronchien. Aber ebenso wohl vermögen alle entzündlichen Zustände, einerlei, ob dieselben von der Schleimhaut oder von tieferen Gewebsschichten ausgehen, die Elasticität herabsetzend, und die Muskulatur lähmend, das Gleiche.

Im Lungengewebe sich vollziehende Narbenschrumpfung, welche (Corrigan) einen erweiternden Zug auf die Bronchien üben soll, kann nicht unbedingt abgewiesen werden. Sie kann mittelbar thätig sein: Verödung des einer Bronchialverzweigung anliegenden

Parenchyms, Dehnung dieser Bronchien durch respiratorischen Muskelzug. Oder aber unmittelbar, indem durch narbige Zusammenziehung des Bronchien umfassenden gewucherten Bindegewebes auf diese, durch den einleitenden entzündlichen Vorgang in ihrer Ernährung gestörten ein mehr oder minder umfangreicher dehnender Zug geübt wird.

Biermer schliesst sich der angeführten, von Rühle ausgesprochenen Meinung, namentlich für diejenigen Fälle an, wo inmitten indurirten Gewebes und nur soweit dieses reicht, Bronchialerweiterung sich findet. Es ist übrigens noch einmal hervorzuheben, dass Corrigan selbst keineswegs ausschliesslich die Narbenbildung als unmittelbar erweiternde Kraft hinstellt, sondern die compensatorischen, raumfüllenden Wirkungen bestimmt betonte.¹⁾

Abweisend, und mit guten Gründen diese Abweisung belegend, wendet sich Biermer gegen die Auffassung Laennec's, dass der Druck zurückgehaltenen Bronchialsecrets Bronchialerweiterung hervorzurufen vermöge.

Biermer führt an:

- 1) Die Druckgrösse des angehäuften Secrets ist zu gering, um die Widerstände des Bronchus zu überwinden.
- 2) Secretstauung ohne Bronchiektasie findet sich ebensowohl wie
- 3) Bronchiektasien ohne Secretstauung.
- 4) Secretstauung ist entweder Folge der Bronchiektasie oder doch wenigstens Coeffect der Verhältnisse, welche die Bronchiektasie bedingen.

Nach Biermer's Auffassung wäre für die interstitielle Pneumonie bei der Entstehung der Bronchialerweiterung ein genügender Raum. Denn dass die entzündliche Schwellung des bindegewebigen Lungengerüstes die Widerstandsfähigkeit des Organs, seine Elasticität mindern muss, wie sie die Contractionsfähigkeit der Bronchialmuskeln lähmt, steht fest. Ebenso wird diese Entzündung, bald hier, bald dort einen feineren Bronchus verengernd, die Angriffspunkte für die Athmungsmuskeln an solchen Stellen zu verstärken vermögen. Es wäre jedenfalls einseitig nur die Folgen der Entzündung, die Narbenschrumpfung als einen Bronchialerweiterung veranlassenden Faktor herbeizuziehen.

Die wichtigste Frage ist hier die: in welchem Umfange zeigt sich interstitielle Pneumonie neben Bronchiektasien, ist ihr Vorkommen ein constantes, lässt sich nachweisen, dass sie vor der Erkrankung der Bronchien, mit dieser zusammen, oder erst nach ihr aufgetreten ist?

1) Vgl. oben S. 314.

Biermer, sich auf genaue eigene Untersuchung in einer grossen Anzahl von Fällen stützend, spricht sich darüber in folgender Weise aus ¹⁾:

Ziemlich oft ist in bronchiektatischen Lungen keine tiefere Erkrankung des Alveolargewebes vorhanden; dasselbe ist in der Umgebung der Ektasien erschlafft und retrahirt, vielleicht nebenher an einzelnen Stellen emphysematisch. Diese Veränderungen des Parenchyms sind Folgezustände der Bronchialerkrankung.

Bisweilen gehen entzündliche Veränderungen der Lunge und interstitielle Pneumonie der Entwicklung von Bronchiektasien voraus. In der Regel entstehen in solchen Fällen die Ektasien erst secundär. —

Zu Bronchiektasien kann sich andererseits in der Folge bindegewebige Wucherung des Lungengerüsts mit Schrumpfung gesellen.

Lebert fasst im Gegensatz zu Biermer die Sache radicaler. Seiner Meinung nach ist die „interstitielle Bindegewebsentzündung, welche die elastischen und muskulösen Gewebelemente der Bronchien beeinträchtigt, Grundursache der Bronchialerweiterung — alle anderen pathogenetischen Elemente wirken nur begünstigend“. ²⁾

Wenn Biermer bei seinen Untersuchungen Bronchialerweiterungen und zwar öfter die hochgradigsten (l. c.) ohne interstitielle Pneumonie fand, so ist die Behauptung Lebert's dadurch als abgethan zu betrachten. Es darf daher auch nicht die Lehre von der Bronchiektasie in der von der interstitiellen Pneumonie aufgehen.

Eine Aufzählung der Erkrankungen, nach welchen Bronchiektasien beobachtet werden, dürfte unnöthig sein; es wäre nur eine Wiederholung des bei der interstitiellen Pneumonie Gesagten. Im Mittelpunkt steht auch hier wieder der Bronchialkatarrh, neben diesem kommt der Pleuritis eine tiefer gehende Bedeutung zu.

Es finden sich bei Bronchiektasie Erkrankungen an der Pleura sehr häufig. Barth sah unter 30 genau beobachteten Fällen nur 4 ohne ältere Pleuraaffection. Biermer hebt mit Recht hervor, dass die 18 unter den von ihm untersuchten 54 Fällen, welche nicht mit primären Lungenerkrankungen verbunden waren, alle alte pleuritische Veränderungen boten; im Ganzen wurden solche nur 8 mal vermisst.

1) Virchow's Archiv Bd. XIX. S. 153.

2) Klinik der Brustkrankheiten. Bd. I. S. 312.

In der Regel waren die Bronchialerweiterungen dort am stärksten, wo die ausgedehntesten Verwachsungen sich entwickelt hatten.

Biermer hält dafür, dass wenigstens in seinen ohne vorhergehende Lungenerkrankung verlaufenden Fällen die Pleuraerkrankung der Bronchialerweiterung vorherging oder gleichzeitig geschah. Nur vereinzelt war das entgegengesetzte Verhältniss wahrscheinlich.

Die klinische Beobachtung scheint im selben Sinne zu beweisen: frische pleuritische Reizung bei Bronchiektatikern ist selten, noch seltener sind Ergüsse. Also es kann nicht — was von vornherein möglich schiene — in der Bronchialerweiterung ein die Pleuritis begünstigender Umstand erblickt werden. — Auch Lebert legt der Pleuritis hohen Werth bei. Er meint, dass dieselbe nicht allein mechanisch begünstigend auf die Entstehung von Bronchiektasien wirke, sondern dass sie öfters Ausgangspunkt der interstitiellen Pneumonie sei. Von den tieferen Schichten der Pleura erstreckte sich der entzündliche Reiz auf das aus der nämlichen Quelle (Bronchialarterie) genährte interstitielle Lungengewebe und wirke hier das Gleiche, wie auf der Pleura.¹⁾

Für die Bronchiektasie finden sich Zusammenstellungen über einzelne äussere ätiologische Verhältnisse. Dieselben sind freilich kaum von grossem Werth, da wir es hier nicht mit einer autonomen Erkrankung zu thun haben. Im Ganzen handelt es sich um die klinisch herkömmlich als selbständig betrachteten Formen der Bronchiektasie, Tuberkulose ist nur in den Fällen hineingezogen, wo man eine Complication der Bronchiektasie mit derselben glaubte annehmen zu können. Trojanowsky stellte in seiner sorgfältig gearbeiteten Dissertation²⁾ 77 Fälle aus der Literatur zusammen, Lebert berichtet über 45 eigene Beobachtungen, welche übrigens nicht von ihm nach allen Richtungen hin mit Einzeldaten angeführt werden. — Ich fasse beide Quellen zusammen:

Lebensalter:

Unter 113 Fällen kamen auf die Jahre:

0—20 18 Kranke = 16 % der Gesamtzahl

20—40 49 „ = 43 „ „ „

40—60 37 „ = 33 „ „ „

Ueber 60 9 „ = 8 „ „ „

Geschlecht: Unter 113 Fällen waren 71 kranke Männer,

1) l. c. S. 303.

2) Klin. Beiträge zur Lehre von der Bronchiektasie. Dorpat. Dissert. v. 1864.

12 kranke Weiber; also 63 zu 37 % oder nahezu 5 Männer auf 3 Weiber.

Lebensverhältnisse; Beschäftigung.

Die Berufsarten, welche Bronchialkatarrhe leichter entstehen lassen, sind auch wohl der Entstehung von Bronchiektasien günstiger als andere.

Indessen ist hier eine wirklich genügende Beweisführung durchaus nicht möglich. Ueberhaupt sind alle vorstehend mitgetheilten Zahlen viel zu klein und ganz dem Zufalle preisgegeben. Die mehr als kühnen Schlüsse Lebert's ¹⁾ möchte ich nicht vertreten.

Pathologische Anatomie.

Reine Bilder der interstitiellen Pneumonie kommen kaum vor. Was man sieht, setzt sich meistens aus den Veränderungen am Bindegewebsgerüst der Lunge, Erweiterungen der Bronchien, Erkrankung ihrer Schleimhaut, endlich mehr oder minder hochgradigen Entartungen der Pleura zusammen.

Eine solche Lunge erscheint kleiner als in der Norm. Sie ist durch feste Verwachsungen mit ihrer Umgebung verlöthet. Herausgenommen sieht man sie von einer mehrere Millimeter dicken Pleuraschwarte umhüllt. Diese, eine harte, schwer schneidbare, weisse, nur an einzelnen Stellen durch Pigmenteinlagerung gefärbte Narbenmasse, mit spärlichen Blutgefässen, bietet öfter Rippeneindrücke dar. Von der Plenrakappe aus treten Züge des verdickten, weiss oder weissgrauen Bindegewebes in das Innere der Lunge, welche dem lobulären Bau des Organs entsprechend angeordnet sind. Häufig sind dieselben stark gefärbt, grauschwarz oder gar tiefschwarz. Das von ihnen eingeschlossene Lungengewebe ist minder lufthaltig, blass, sein Blutgehalt verringert. Die zuführenden Bronchien scheinen in verschiedenem Grade ausgedehnt: bald sind sie gleichförmig erweitert, bald wechseln Verengerungen mit Vergrösserung ihres Querschnittes, bisweilen in fast ebenmässiger Folge sich ablösend. An anderen Stellen der Lunge nimmt man Bronchien wahr, welche, im Anfang schon erheblich ausgedehnt, in kugelförmige Hohlräume übergehen, oder aber man bemerkt, wie aus einem Hauptstamme mehrfache, unregelmässig geformte und wie willkürlich verzerrte Röhren das Lungengewebe durchziehen, wenig von dessen ursprünglichem Gefüge zurücklassend. Ein Gewirr von Röhrensystemen, bald hier bald dort

1) l. c. S. 307.

von unregelmässigen, der Kreisform sich nähernden oder nach mehreren Richtungen auseinander weichenden grösseren Erweiterungen durchsetzt.

Die Schleimhaut der zuführenden Bronchien ist in katarrhalischer Entzündung begriffen. Sie ist gewulstet, stark injicirt, mit zähem, gelbem bis gelbgrünem Schleim oder käsig entartetem, übelriechendem Secret bedeckt. In den grösseren Hohlräumen findet sich ein oftmals entsetzlich stinkender oder gar brandiger Inhalt. Die Pulmonalarterien sind öfter erweitert, fettig oder atheromatös entartet, mit Thromben gefüllt.

In anderen Fällen zeigt sich die Lunge stark emphysematös; durch ihr Gewebe verstreut liegen Bronchialerweiterungen, in deren Umgebung das Lungengewebe verödet, collabirt, ödematös infiltrirt oder durch Schrumpfung vernichtet erscheint.

Dann wieder sieht man einen Lappen einzig schwer ergriffen, die anderen nur compensatorisch betheiligt.

Eine für alles Vorkommen ausreichende allgemeine Schilderung lässt sich kaum geben; es ist geboten, die Beschreibung der Einzelveränderungen in grösserem Umfang vorzunehmen.

Formen der Bronchialerweiterung:

Schon Laennec unterschied die gleichförmige (cylindrische) von der sackigen Erweiterung. Ihm folgten die Späteren, so namentlich Rokitansky und Biermer.

Bei der gleichförmigen Bronchiectasie verjüngt sich der Umfang des Rohres nicht ebenmässig von dem Centrum zur Peripherie, sondern es tritt an irgend einer Stelle des Verlaufes eine Umfangszunahme des Bronchus auf, welche eine längere Strecke hin nachweisbar bleibt. Die Erweiterung wird so beträchtlich, dass Zweige, welche in der Norm kaum einer feinen Sonde den Durchtritt gestatten, die Stärke eines Gänsekiels, selbst die eines Fingers erreichen (Laennec). So erweiterte Aeste übertreffen an Rauminhalt manchmal den Stamm, aus welchem sie abtreten.

Gewöhnlich hat diese Erweiterung einen ausgedehnten Abschnitt des Bronchialbaumes inne. Derselbe kann in dem betroffenen Theil gleichartig verändert erscheinen — d. h. so, dass die relativen Grössenverhältnisse der zur Peripherie absteigenden Bronchien erhalten bleiben, nur absolute Zunahme an allen stattfindet. Oder aber die Erweiterung wird bedeutender, je mehr man sich der Endausbreitung nähert. Letzteres ist das Häufigere (Rokitansky).

Untergeordnete Abarten der gleichförmigen Erweiterung sind die auf kürzere Strecken beschränkte sogenannte spindelförmige und

die rosenkranzartige, bei welcher Erweiterungen durch eingeschobene normale Abschnitte unterbrochen sind. —

Bronchien mittlerer Ordnung zeigen sich von dieser Form ofttest ergriffen. Nach heftigeren Katarrhen der feinsten Bronchien kommt cylindrische Ektasie übrigens auch ausschliesslich innerhalb der Endausbreitung vor, namentlich bei Kindern.

Die sackige Erweiterung zeigt das Bronchialrohr zu einem Hohlraum ausgedehnt, welcher meistens indessen keineswegs die reine Kugelform darstellt. Die Erweiterung geschieht vielmehr nach einer Richtung vorwiegend. Es ist entweder ein Bronchus in seinem Verlauf sackig erweitert, so dass normal beschaffene Austritt- und Eintrittweite vorhanden, oder ein Bronchus wurde von einem bestimmten Punkte an bis zu seiner Endigung hin in einen Hohlraum verwandelt. — Ein grösserer Abschnitt der Bronchialverzweigung zeigt sich mitbetheiligt, dies ist eine fernere Möglichkeit. Zahlreiche Säcke von verschiedener Grösse sind alsdann so aneinander gereiht, dass sie gleichsam einen zusammenhängenden Hohlraum bilden, dessen einzelne Ausbuchtungen durch leisten- oder klappenähnlich hereinragende Duplicaturen der Bronchialwände begrenzt und von einander gesondert sind. — Sackige Erweiterung scheint in engerer Verbindung mit Verengerungen der Bronchien in der Umgebung zu stehen (Reynaud, Rokitansky, Biermer).

In der Regel ist bei sackiger Erweiterung nur eine Bronchialmündung vorhanden. Es kommt sogar vor, dass eine solche Höhle durch Obliteration der in sie mündenden Bronchien vollständig abgeschlossen wird (Biermer).

Grössere Bronchien werden der sackigen Erweiterung nur unter ganz besonderen Umständen preisgegeben; auch hier sind es die mittleren oder feineren, welche besonders leiden.

Die Ausdehnung der bronchiektatischen Hohlräume schwankt zwischen der eines Hanfkornes und der eines Hühnereies.

Die beiden Formen sind, wie ihr häufiges, so zu sagen regelmässiges Nebeneinander und die Uebergänge aus einer in die andere am nämlichen Bronchus beweist, nach keiner Seite hin wirklich verschieden. Nur unserer Bequemlichkeit und der Uebersichtlichkeit halber trennen wir sie im System (Biermer, Lebert).

Die Wand der Bronchiektasien zeigt ein wechselndes Verhalten, worauf schon Laennec hinwies. Während dieser und später Rokitansky sich mit dem allgemeinen Ausspruch begnügten, dass bald Hypertrophie, bald Atrophie vorkomme, ging Biermer in das Einzelne und trennte folgende Typen ¹⁾:

1) Das Folgende zum grossen Theil mit Biermer's eigenen Worten.

1) Ektasien mit einfach katarrhalischer Schwellung und Relaxation der Bronchialwand — acut entzündlichen Ursprungs.

Dieses kommt am öftesten in den Lungen bronchitischer Kinder vor. Eine vollständige Heilung ist möglich.

2) Ektasien mit hypertrophischen Wandungen.

Die Bronchialschleimhaut ist deutlich verdickt, meistens sehr blutreich. Auch die unter der Schleimhaut gelegenen Schichten können an der Verdickung theilhaftig sein. — Atrophie findet sich bei dieser Form fast gar nicht. Bronchien grösseren und mittleren Kalibers pflegen, cylindrisch oder leicht spindelförmig ausgedehnt, sie zu zeigen. Die Schleimhautwucherung geht nicht wohl über die erkrankte Stelle hinaus.

3) Ektasien mit dünnen Wänden.

Die Atrophie kann absolut oder relativ sein. Im ersten Fall sind die Bronchialwandungen bis auf eine dünne Schleimhautschicht zerstört, im zweiten erscheinen sie nur im Verhältniss zu dem Hohlraum, den sie einschliessen, verjüngt.

Bei sackiger Erweiterung ist die Dünnwandigkeit die Regel, sie kommt aber auch den cylindrischen Ektasien der feineren Bronchien zu.

4) Ektasien mit trabeculärer Degeneration der Wände.

Die Hohlräume zeigen stellenweise keine glatten Wände mehr, an ihrer Innenfläche finden sich Vertiefungen und Erhabenheiten. Erstere sind durch atrophische Processe, welche örtlich beschränkt blieben, erzeugt, die Erhabenheiten entsprechen übrig gebliebenen Kreis- und Längsfaserungen. Es liegt also eine Mischform von hypertrophischen und atrophischen Zuständen vor.

Secundär können noch andere Veränderungen an den einmal gebildeten Bronchiektasien auftreten. Hier sind zuerst Verschwärungen zu nennen. Das in sackigen Hohlräumen zurückgehaltene, zersetzte Secret ätzt deren Wandung an und führt so Geschwürsbildung herbei. Oder aber die in der Umgebung sich vollziehende Narbenbildung erdrückt die ernährenden Gefässe — dann zerfällt die der Ernährung beraubte Wand und ist den Einflüssen der nicht länger beschränkten chemischen Reize preisgegeben. Auch hier werden die bei der Fäulniss organischer Substanz sich bildenden Entzündungserreger den Zerfall hervorrufen. Es kommt auf deren Beschaffenheit an, ebenso auf die An- und Abwesenheit organischer Fäulniserreger, ferner

auf die Widerstandsfähigkeit der Nachbarschaft, ob diese Vorgänge rein entzündliche oder mit Fäulniss verbundene werden, ob sie in mehr oder minder grosser Ausdehnung sich ausbreiten. Hartes, schwieriges Narbengewebe bietet einen gewissen Schutz für die Nachbarschaft, weniger ein durch Oedeme in seiner Ernährung gestörtes, am wenigsten das käsig infiltrierte oder tuberkulös entartete Gewebe. — Nicht selten heilen die Geschwüre bronchiektatischer Cavernen.

Die Merkmale, welche verschwarte Bronchialerweiterungen von tuberkulösen Hohlräumen zu trennen erlauben, hat Virchow¹⁾ angegeben: Bei den Bronchiektasien setzt sich die an ihren histologischen Eigenschaften trotz starker Entartung erkennbare Schleimhaut über die ganze Ausdehnung des Hohlraumes hin fort und ist nur an einzelnen — den geschwürigen — Stellen vernichtet. Ferner ist in der tuberkulösen Cavernenwand eine Anzahl von Blutgefässen, thrombosirt oder obliterirt erkennbar.

Verwachsungen der Bronchiektasien durch Verschmelzung ihrer Wandungen sind nicht häufig; es kommt vor, dass Bindegewebsstränge sie überspannen (Biermer).

Verkalkung von erweiterten Bronchien ist nur einige Male gesehen worden.

Dass eine Bronchiektasie durch Obliteration der ihr angehörigen Bronchien von der Umgebung vollkommen abgeschlossen und zur Cyste werden kann, ist bereits erwähnt. Die weiteren Vorgänge sind dann den an Cysten überhaupt beobachteten gleich: seröser Inhalt, wenn durch den Druck der eingeschlossenen Flüssigkeit die zur specifischen Absonderung befähigten Bestandtheile der Wand untergingen und nur von den Blutgefässen Austausch mit der Cyste geschieht; oder Eindickung und Verkalkung des Inhaltes.

Die Bronchialschleimhaut²⁾ ist fast immer im Zustande des Katarrhes, und zwar nicht allein an den erweiterten, sondern auch an den normalweiten Bronchien. Häufiger ist dieser Katarrh mit erheblicher Hyperämie verbunden, jedoch findet man in sackigen Ektasien auch eine blasse Schleimhaut.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die Capillaren verlängert und zu deutlichen papillären Schlingen aus-

1) Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. Zweiter Band. 1852. S. 24 ff.

2) Nach Biermer's Schilderung: Virchow's Arch. Bd. XIX.; man vergleiche hierzu: Fitz. Beitrag zur feineren Anatomie der Bronchiektasie. Virchow's Arch. Bd. LI.

gewachsen; auf der Schleimhaut bemerkt man alsdann kleine, den Gefässwucherungen entsprechende Höcker. Diese können so dicht werden, dass sie der Schleimhaut ein zottiges oder gefilztes Aussehen verleihen; sind sie spärlicher, dann sitzen sie mehr nach der Längsrichtung der Bronchien. Die einzelnen Papillen sind bald mehr pyramidal, bald mehr kolbig geformt, immer lebhaft injicirt, die Gefässschlingen von einer dünnen, homogenen Haut begrenzt und diese mit einer reichlichen Zellschichte, gewöhnlich aus Flimmerepithel und rundlichen oder spindelförmigen Zwischenformen bestehend, überzogen. Die Flimmerepithelien sind gut erhalten, zeigen keine Abweichung von der Norm. — Die ganze Bronchialwand ist verdickt, auch die Gefässe der tieferen Schichten erweitert. Die Schleimdrüsen sind gewöhnlich stark entwickelt, aber nicht sinnfälliger hypertrophisch. Muskeln und Nerven zeigen keine besondere Veränderung.

Die eben geschilderten Veränderungen beziehen sich auf die mehr hypertrophische Form der Bronchiektasie. Bei längerem Bestehen finden sich tiefer gehende Veränderungen.

Ein Theil der Capillaren und der übrigen Schleimhautelemente ist zu Grunde gegangen, namentlich die als Längsbündel angeordneten Elemente sind von dieser Atrophie betroffen. Die Schleimhaut ist blass.

Liegt ein länger dauernder hypertrophischer Process vor, dann wird auch der Knorpel und das Bindegewebe der tieferen Schichten mit ergriffen. Beide nehmen an Umfang zu, letzteres schrumpft und zieht den angrenzenden Alveolartheil in Mitleidenenschaft.

Die feineren Vorgänge bei der Knorpelwucherung sind eingehend von Fitz beschrieben.

Bei der trabeculären Degeneration ist die Wand im Ganzen verdickt, die äussere Faserhaut und die Knorpel haben an Umfang zugenommen. Schleimhaut und Muskelschicht sind vorzugsweise von der Atrophie betroffen. Jedoch ist an der ersteren keine eigentliche Zerstörung eingetreten, denn die Vorsprünge und Bälkchen sind von einer zwar verdünnten, aber noch mit Flimmerepithelien besetzten Schleimhaut überzogen. In den Trabekeln finden sich elastisches und Bindegewebe, bei hochgradigeren Entartungen sind die Muskeln, sonst in geringerer Menge vorhanden, in der Regel ganz zerstört.

Sitz der Bronchiektasien:

Es liegen zwei Zusammenstellungen vor: eine über 74 Fälle von Trojanowsky, eine andere mit 54 Fällen von Lebert. Aus beiden, die übrigens zum Theil dieselben Fälle einschliessen, ergibt sich, dass die Bronchiektasien etwas häufiger auf eine Lunge beschränkt sind. Trojanowsky findet 39 mal halbseitige und 35 mal doppelseitige Bronchiektasien; Lebert 28 der ersteren auf 26 der letzteren.

Im oberen Lungenlappen fand Trojanowsky allein vorkommend 14 mal, in dem unteren 12 mal Bronchiektasien. — Doppelseitige Bronchiektasien treffen nach Trojanowsky's Zusammenstellung eine Lunge in der Regel stärker, als die andere: unter 35 Fällen war das 21 mal der Fall. Nach Lebert ist dem nicht so: unter 26 Fällen waren 15 mal beide Lungen gleichmässig betheiligt.

Beide obere Lungenlappen zugleich sind seltener bronchiektatisch, als beide untere; für diese findet Trojanowsky 18 Fälle gegen 4 bei jenen. Die linke Lunge ist wohl etwas häufiger ergriffen als die rechte.

Die Veränderungen des Lungenparenchyms sind bereits früher erwähnt. Collapsus, katarrhalpneumonische Processe, inveterirtes Oedem, mehr oder minder ausgedehnte Bindegewebswucherung mit nachfolgender Schrumpfung und Pigmentirung. — in manchen Fällen auch echte Tuberkulose: dann emphysematische Ausdehnung der kranken Partie benachbart, oder in anderen Abschnitten der Lunge gelegen.

Zu erwähnen ist weiter, dass das Secret bronchiektatischer Hohlräume, durch Aspiration in andere Theile gelangend, seiner Beschaffenheit nach entweder einfache entzündliche oder brandige Vorgänge in der Lunge zu erzeugen vermag. Recht oft findet sich auch beides nebeneinander: ausgedehntere Katarrhalpneumonie mit einzelnen Brandherden.

Die Bronchialdrüsen sind immer an dem Vorgang betheiligt; sie zeigen sich vergrössert, pigmentirt, manchmal in mehr oder minder grossem Umfang verhärtet, mit Kalkeinlagerungen oder Käseherden durchsetzt.

Die begleitende Pleuritis ist im vorigen Abschnitte besprochen.

In Folge von Lungenschrumpfung und Bronchiektasien stellen sich in anderen als den nächst betroffenen Organen gleichfalls Veränderungen ein.

Bei irgend hochgradigeren Schrumpfungsvorgängen, welche einen noch nachgiebigen Thorax treffen, sinkt dieser ein, die Wirbel-

säule krümmt sich, das Schulterblatt wird abgehoben — kurz eine Kyphoskoliose entsteht.

Das Herz wird bei längerem Bestehen der Lungenveränderungen in Mitleidenschaft gezogen. Gewöhnlich handelt es sich zunächst um eine mit mehr oder minder hochgradiger Erweiterung einhergehende Zunahme der Muskulatur am rechten Herzabschnitt. Später kann dann albuminöse oder fettige Entartung, Insufficienz des Herzens mit oder ohne secundäre, mit functioneller oder auf anatomische Grundlage ruhender Klappenerkrankung sich hinzugesellen. Oefter findet sich auch Atherom oder fettige Degeneration der Pulmonalarterie.

Leber und Milz können die Zeichen einfacher Stauung mit Zunahme ihres interstitiellen Bindegewebes bieten; in seltenen Fällen sind sie amyloid degenerirt. Fettanhäufung in der Leber kommt öfter vor.

Mitunter bieten die Nieren das Bild der cyanotischen Induration, wie sie durch hochgradige Venenstauung bedingt wird — häufig ist das gerade nicht. Amyloide Degeneration trifft man noch seltener.

Allgemeiner Hydrops als Endkatastrophe oder als Einleitung dazu findet sich in einer Anzahl von Fällen.

Erkrankungen des Verdauungstractus — Oedeme und Katarre der Schleimhaut ausgenommen — sind, wenn sie vorhanden, als mehr zufällige Complicationen anzusehen.

Pathologie.

Will man nicht den hier abzuhandelnden Erkrankungen unnatürliche Fesseln anlegen, und sie in die Zwangsjacke des Systems bringen, dann ist es erforderlich, der Darstellung eine Freiheit zu gewähren, welche bei fester in sich geschlossenen Krankheitsbildern entbehrt werden kann.

Jeder Versuch, die Zügel etwas straffer anzuziehen, scheitert daran, dass in der Wirklichkeit unzählige Uebergänge vorkommen — eine Mischung der verschiedenen anatomischen Gestaltungen sich findet, welche die ausschliessliche Berücksichtigung einer einzelnen verbietet.

Man kann eine mehr anatomische, mit Hülfe der physikalischen Diagnostik auch am Lebenden durchzuführende Scheidung eintreten lassen:

Schrumpfung mit Emphysem und Bronchialkatarrh; Schrumpfung mit vorwiegender Verdichtung; Schrumpfung mit Höhlenbildung — wäre alsdann zu trennen.

Oder man hat das klinische Bild zum Ausgang zu nehmen. In diesem Falle würde man theilen:

- 1) Bronchitis mit mehr oder weniger ausgebreiteter Schrumpfung und begleitendem Emphysem.
- 2) Formen, welche sich der Phthisis nähern, aber als einfache chronische Pneumonie davon zu unterscheiden sind.
- 3) Bronchiektasien mit dauernden oder zeitweilig auftretenden Fäulnisserscheinungen am Auswurf.

Beide Gruppierungen decken sich der Hauptsache nach. Ich glaube indessen am besten die klinische wählen zu müssen, hebe aber noch einmal hervor, dass eine strenge Sonderung nicht wohl möglich ist und auch die von mir versuchte ein Nothbehelf bleibt.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die Kranken pflegen mittlere, selten gute Ernährung zu zeigen. Fettansatz kommt vor, eine verhältnissmässig kräftige Muskulatur bleibt oft erhalten. Bei vorgeschrittenen Krankheitserscheinungen tritt Abmagerung ein, welche trotz bester äusserer Verhältnisse nicht zu beseitigen ist.

Die Leistungsfähigkeit auf körperlichem Gebiet ist bis zu einem gewissen Grade immer beschränkt. Jedoch meistens nur nach einer Richtung hin: weniger die Möglichkeit, eine Arbeit zu vollenden, als die, dies innerhalb einer kürzeren, für den Gesunden genügenden Frist zu thun, ist vermindert.

Cyanose findet sich bei irgend erheblicher Lungenveränderung regelmässig; bei schweren bronchiektatischen Zuständen und Schrumpfungen wird dieselbe manchmal sehr bedeutend. Das Gesicht ist dann gedunsen, von erweiterten Venenwurzeln durchzogen; die Fingerspitzen sind kolbenartig aufgetrieben.

Die Athemfrequenz, in der Ruhe nur wenig erhöht oder ganz normal, nimmt bei Anstrengungen fast immer um ein Beträchtliches zu, so dass Luftmangel zeitweilige Unterbrechung nöthig macht. Dabei ist die Herzthätigkeit in der Regel nicht in dem gleichen Verhältniss gesteigert — die Pulshäufigkeit wächst weit langsamer, wenn auch vielleicht die einzelnen Herzschläge kräftiger werden. Wenigstens gilt das, so lange noch die Herzmuskulatur leistungsfähig und nicht wesentlich anatomisch geschädigt ist. Trat dies ein, dann ruft grössere Muskularbeit jedesmal eine Leistungsunfähigkeit des Herzens hervor.

Fieber fehlt stets; ist dasselbe da, dann hat sich eine Complication hinzugesellt.

Mit Auswurf verbundener Husten ist immer anhaltend zugegen. Art und Weise beider wechseln aber innerhalb sehr weiter Grenzen. Als allen Erkrankungsformen eigenthümlich wäre nur der Umstand anzuführen, dass der Husten Morgens bald nach dem Erwachen sich zeigt. Es vergeht dann immer eine gewisse Zeit, bis die während der Nacht angesammelten Schleimmassen entfernt sind, gewöhnlich haben die hierzu erforderlichen Hustenbewegungen etwas Krampfartiges. — Erst wenn die Kranken ausgeräumt haben, fühlen sie sich wohler, können leichter athmen und sind von der lästigen Empfindung des Druckes und Vollseins in der Brust befreit.

Ob im Laufe des Tages aufs Neue Bronchialentleerungen stattfinden, wie oft sich dieselben wiederholen, das ist neben den ständigen individuellen Verhältnissen, der Ausdehnung und Art der Lungenveränderung, in hohem Grade von den Zufälligkeiten des Aussenlebens abhängig. Anhaltendes Reden, Einathmen von Staub — kurz jeder Reiz, welcher die Bronchialschleimhaut trifft, führt zu vermehrter Absonderung. — Die Beschaffenheit des Auswurfs ist so wechselnd, dass deren Besprechung sich an die den Einzelformen zukommenden Eigenthümlichkeiten anzuschliessen hat. Hier sei nur erwähnt, dass bei Kranken mit interstitieller Pneumonie Blutung aus der Lunge recht oft vorkommt.

Ueber den Befund bei der physikalischen Untersuchung handeln wir bei der Besprechung der Einzelzustände.

Andere Organe bieten keine Abweichungen, welche eigenthümlich wären.

Hin und wieder durch einen frischen Katarrh zeitweilig verschlimmert, durch eine stärkere Blutung oder eine putride Bronchitis zur lebensgefährdenden Höhe gebracht, kann sich der Zustand Jahrzehnte hindurch halten. Indessen pflegt er selten wirklich auf der gleichen Stufe zu bleiben. Heftigere Katarrhe — und diese stellen sich im Laufe der Zeit doch hin und wieder ein — führen zu einem Uebergreifen der pathologischen Veränderungen auf bis dahin unversehrte Theile, zu Lungenblähungen, endlich zu fortschreitenden Entartungen des Herzens.

Vollkommene Genesung tritt niemals ein; dahingegen kann wenig ausgedehnte Erkrankung ohne jede Erscheinung bleiben.

Der tödtliche Ausgang erfolgt auf sehr verschiedenen Wegen.

So zu sagen der normale ist die Herzinsuffizienz mit allgemeiner Wassersucht und heftiger Athemnoth. — Langsam zunehmend, bald scheinbar zurücktretend, dann durch erneute Bronchitis wieder zur vollen Höhe anschwellend, nach deren

Ablauf sich bessernd, kann das Herzleiden dem Kranken noch eine Reihe von Jahren lassen. Der Zustand wird aber immer schlimmer. Am Ende stellen sich Lungenembolien oder (häufiger) Thrombose in den Pulmonalarterien ein — und in einem neuen Anfall erliegt der allmählich immer mehr an Athmungsfläche Einbüßsende und an Herzkraft Verlierende. Bei der Leichenöffnung wundert man sich wohl, dass die vorhandenen Lungenreste mit dem entarteten Herzen zusammen so lange zum Fortleben ausgereicht haben.

Andere Male tritt der Tod durch faulige Zersetzung des Bronchialsecretes ein.

Die putride Bronchitis mit ihren Folgen: örtlich katarrhalpneumonische Herde, welche bald in die brandige Zerstörung hineingezogen werden; allgemein Fiebererscheinungen septischer Natur — führt in Tagen oder Wochen zum Tode.

Dann wiederum kann sich das Bild einer Schwindsucht entwickeln. Grössere verkäsende katarrhalpneumonische Stellen, rascher Zerfall und Cavernenbildung, manchmal Entwicklung von Tuberkeln, daneben hektisches Fieber — auch hier der Verlauf der Phthisis als einer florida oder in einer mehr schleichenden Form.

Seltener ist ein rascher Tod durch reichliche Blutung aus der berstenden Arterie einer Höhle. Geradezu eine Seltenheit tödtlicher Ausgang durch Pneumothorax. — Biermer hat bei Bronchiektatikern den Tod durch metastatische Abscesse im Hirn erfolgen sehen.

Unter den intercurrenten acuten Erkrankungen wird die croupöse Pneumonie besonders hervorgehoben. Nach Aussage der Schriftsteller über Bronchiektasie bringt sie bei dieser Form nicht eben häufig den Tod. Eine croupöse Pneumonie muss indessen die am Herzen und an den Lungen schwachen Kranken in sehr hohem Grade gefährden.

Nach dieser allgemeinen Uebersicht wenden wir uns der Besprechung der Einzelformen und einiger besonders wichtiger Symptome zu.

Bronchitis mit mehr oder weniger ausgebreiteter Schrumpfung und begleitendem Emphysem.

Der entscheidende Punkt für die Trennung dieser Form liegt in der genauen physikalischen Untersuchung; auch die Anamnese vermag Aushilfe zu gewähren.

Es ist nicht immer ganz leicht, die richtige Grenze gegen das Emphysem zu finden. Dasselbe fehlt nie, es ist keineswegs ohne

Weiteres zu sagen, wie gross im Einzelfall seine physiologische Bedeutung sei. Macht man sich klar, dass beide Zustände häufig einen gemeinsamen Ursprung haben (Bronchialkatarh), gleichzeitig neben einander entstanden sind, dass hochgradiges Emphysem mit einer gewissen Bronchialerweiterung immer verbunden ist, dass Verminderung der Athmungsfläche durch Vernichtung von Lungencapillaren beiden zukommt — so wird man einräumen müssen, dass hier die physikalische Untersuchung einzig Auskunft darüber zu geben vermag, ob neben der geblähten Lunge Bronchialerweiterungen oder Verdichtungsherde vorhanden sind. Und gerade die physikalische Untersuchung wird wegen des Emphysems mit Schwierigkeiten zu kämpfen haben.

Hat sich das Leiden im Kindesalter entwickelt, dann erfährt man in der Regel bei genauerem Nachfragen, dass Masern oder Keuchhusten mit Lungenentzündung von langer Dauer da gewesen seien. Seltener heisst es, das Kind habe anhaltend am Husten gelitten, und nach einer Lungenentzündung sei Verschlimmerung eingetreten.

Ich nehme um so weniger Anstand, Katarrhalpneumonie als häufigsten Ausgangspunkt zu betrachten, weil ich nach der letzten hiesigen Masernepidemie von 1874 mehrere (5) Kinder in dauernder Beobachtung behielt, bei denen sich unter meinen Augen die Vorgänge entwickelten. Es ist das ein Vorzug kleinerer Städte: man kann der Entstehung von Krankheiten bequem folgen, wenn man sich die Mühe häufigerer Untersuchung nicht verdrissen lässt.

Ist erst im späteren Leben die Lungenveränderung aufgetreten, dann hat eine verschleppte Pleuritis dasselbe am oftsten im Gefolge gehabt. Auch wohl „Lungenentzündungen“ während eines Typhus und anderer langdauernder schwerer Infektionskrankheiten. Hypostatische Vorgänge ohne Zweifel. Allein in der überwiegenden Mehrzahl führt eine eingehende Anamnese das Leiden auf die Kinderjahre zurück.

Nach meinen Beobachtungen in der Kinderpraxis geht die Entwicklung des Lungenleidens so vor sich:

Die Verdichtung, welche, wie bei der Katarrhalpneumonie gewöhnlich, zwar doppelseitig, aber in einer Lunge stärker als in der anderen nachweisbar war, bleibt auch nach dem Aufhören des Fiebers und der Besserung des Allgemeinbefindens bestehen. Wochen, ja Monate lang findet man die gleich beträchtliche Dämpfung, die gleichen hauchenden Athmungsgeräusche — nur das katarrhalische Rasseln wird etwas schwächer und beschränkt sich mehr auf den eigentlichen Hauptherd. Nach und nach nimmt das Bronchialathmen ab, wird weniger laut, an einzelnen Stellen kann man leichtes inspiratorisches Schlürfen wahrnehmen, namentlich an den Rändern gegen die gesund-

gebliebenen Theile hin. Aber an dem Ganzen ändert sich wenig: die Dämpfung bleibt, das Rasseln wird sogar noch deutlicher klingend. An der der Haupterkrankung gegenüberliegenden Seite dahingegen schwinden die Erscheinungen mehr und mehr — kleinere noch nachweisbar gewesene Verdichtungen verstecken sich geradezu hinter dem sich entwickelten allgemeinen Emphysem dieser Lunge. So geht es weiter: gewöhnlich ist eine Lunge geschrumpft, verkleinert, erst sehr spät treten deutlichere Höhlenercheinungen hervor, während die andere an Umfang zunimmt und ihr schadhafte Innere durch Ausdehnung der Oberfläche verhüllt wird.

Unter den ausgebildeten zu einem gewissen Abschluss gekommenen Formen ist die halbseitige Schrumpfung wie die häufigste, so auch diejenige, welche die ausgeprägtesten Symptome zeigt. Dadurch nimmt sie in gewisser Beziehung eine selbständige Stellung ein, welche eine eingehendere Besprechung rechtfertigt.

Was man an Abweichungen findet, lässt sich ungezwungen darauf zurückführen, dass innerhalb einer Brusthälfte Raumverminderung eingetreten ist, und raumfüllende Ausgleichung mit der Nachbarschaft stattgefunden hat.

Dies verräth sich zunächst am Brustkorb, gewöhnlich gleichzeitig an der Wirbelsäule.

Der erkrankte Brusttheil ist kleiner als der gesunde und zwar in allen Durchmessern. Seine Rippen sind einander genähert, so dass deren Zwischenräume enger erscheinen. Die Schulter an der erkrankten Seite steht tiefer, das Schulterblatt ist flügel förmig abgehoben. Sehr gewöhnlich sind auch die Brustmuskeln oberhalb der geschrumpften Seite erheblich an Umfang vermindert — hierdurch wird der Unterschied zwischen den beiden Brusthälften noch deutlicher.

Lässt man den Kranken athmen, dann bemerkt man — um so leichter — je tiefer geathmet wird — dass die Ausdehnung an der erkrankten Seite weit geringer ist, als an der gesunden. Manchmal scheint jene sogar fast stille zu stehen. Bei Kindern und jüngeren Leuten kommt auch wohl eine inspiratorische Einziehung an dem unteren Theil des Rippenbogens der kranken Seite zu Stande, namentlich wenn tiefe Athemzüge rasch ausgeführt werden.

Die Wirbelsäule ist in der Regel verkrümmt und zwar in der Weise, dass in dem grössten Theil der Brustwirbelsäule eine mit ihrer Convexität gegen die kranke Seite gerichtete Ausbiegung

statt hat. Oberhalb und unterhalb derselben finden sich die ausgleichenden Krümmungen.

Die Körperhaltung erscheint meistens gegen die kranke Seite hin geneigt — oftmals in sehr hohem Grade.

Zwerchfell und Mediastinum mit ihrer Nachbarschaft sind wie die Brustwand an der Raumauffüllung theilhaftig:

Das Zwerchfell ist an der kranken Seite in die Höhe gezogen: sein Stand in den beiden Brusthälften wurde dadurch ein ungleicher. Dem Zwerchfell folgten die anliegenden Theile im Bauchraum: rechts rückte die Leber mit, links der Magen und einige Darmschlingen.

Ebenso ist das Mediastinum gegen die kranke Seite hin verzerrt. Es bildet nicht mehr eine von ziemlich graden Flächen begrenzte, sondern eine gegen die erkrankte Seite hin stark convex vorspringende Ebene. Ihm folgte die geblähte und vergrößerte Lunge der gesunden Seite.

Das Herz ist gleichfalls gegen die erkrankte Seite hin gezogen. Die Raumverminderung an der geschrumpften Seite bietet bei der Percussion Zeichen, welche andeuten, dass eine geringere Luftmenge in Schwingungen versetzt wird — also Schallschwächung — oder dass in pathologisch gebildeten Hohlräumen zusammenhängende Luftsäulen zum Tönen gebracht werden — tympanitischen Klang mit oder ohne metallische Erscheinungen. Die Auscultation liefert entsprechende Ergebnisse.

Im Einzelnen zeigt die physikalische Untersuchung Folgendes:

Die Adspersion genügt dem kundigen Auge, um, meistens bei dem ersten Blick, den Sitz der Verengerung zu erkennen und sich über deren Ausdehnung eine ungefähre Vorstellung zu bilden. Ganz gewöhnlich ist der scheinbare Unterschied — schon Laennec¹⁾ machte darauf aufmerksam — viel bedeutender, als er sich nachher bei der Messung herausstellt.

Um bleibend die Verschiedenheiten der beiden Brusthälften aufzuzeichnen, ist das Kymometer von Woillez oder der einfache Bleidrath anzuwenden. Durch eine Controlmessung mittelst des Tasterzirkels muss dabei immer der Durchmesser von vorn nach hinten besonders festgestellt werden. Dann erzielt man sehr sichere Resultate. Will man keine graphische Darstellung, nur absolute Zahlen, so genügt das einfache Bandmaass. Dabei kommt es wesentlich darauf an, in gleicher Höhe zu bleiben, was nicht immer ganz leicht ist.

1) l. c. Bd. II. S. 117.

Grosse Bedeutung hat weder Eins noch das Andere, es sei denn in gerichtlichen Fällen.

Bei der Percussion sind die Grenzbestimmungen der Organe sehr zu berücksichtigen. Weniger geübten Untersuchern kann nicht dringend genug empfohlen werden, die Organ Grenzen auf der Haut zu bezeichnen. Dieselben setzen sich sonst der Gefahr aus, das oft starke Durcheinander von Schallabweichungen nicht entwirren zu können.

Zum Aufzeichnen bediene ich mich in der letzten Zeit der patentirten Copir-Dintenstifte von E. und R. Jacobsen, welche ich im vorigen Jahre auf der Klinik von Bartels in Gebrauch sah. Dieselben gefallen mir besser als eines der früheren Schreibmittel.

Ich gehe in der Regel bei der Untersuchung so vor, dass ich zuerst die Zwerchfellshöhe an beiden Seiten feststelle, dann die Herzgrenze nach allen Richtungen bestimme. Dabei wird gewöhnlich schon die Lage des Mediastinums — an der Ausdehnung des Schalles von der gesunden Lunge bemessen — zum grösseren Theil angegeben. Eine Ergänzung dieser Lage nach den noch fehlenden Seiten hin schliesst sich an.

Es folgt die Untersuchung, ob die Lungenränder beweglich sind und in welchem Umfang.

Dann erst kommt die symmetrische Brustabschnitte vergleichende Percussion an die Reihe, das Aufsuchen von Dämpfungen und Hohlräumen.

Man erhält, so vorgehend, eine leichte Uebersicht und ist meist schon durch das Ergebniss der Percussion im Klaren.

Eine Grundbedingung für gute und genaue Bestimmung der Grenzen ist, dass man nicht zu stark anschlägt. Das geblähte Lungengewebe der gesunden und Randemphysem an der kranken Seite stört sonst in hohem Grade. Noch mehr — bei linksseitiger Schrumpfung — der tympanitische Schall der höher als gewöhnlich in den Brustraum vorragenden Darm- oder Magenabschnitte.

Bei der vergleichenden Percussion beider Brusthälften kann man genöthigt sein, sehr stark anzuschlagen. Es wäre bei leiser Percussion möglich, dass man über rings eingeschlossene, durch emphysematisches Lungengewebe umgebene, beträchtliche Hohlräume hinauskäme, ohne dieselben zu bemerken. Am besten ist es, einmal mit schwächerem, das andere Mal mit stärkerem Anschlage nach einander zu untersuchen.

Die Ergebnisse der Percussion müssen mit Vorsicht

verwerthet werden; die Möglichkeit eines Irrthums liegt hier sehr nahe. Auf einige Fehlerquellen will ich mir erlauben hinzuweisen.

Ist der Unterlappen einer Lunge geschrumpft, ihr Oberlappen gesund, dann kann man eine scheinbare Dämpfung über dem Oberlappen der anderen gesunden Lunge zu haben meinen. Dies rührt wohl daher, dass an der kranken Seite das Gewebe des Oberlappens emphysematisch gebläht, also mehr lufthaltig ist, als das des entsprechenden Abschnittes an der gesunden Seite. Hört man genauer zu, dann trifft man in der Regel Biermer's Schachtelton über dem Oberlappen der kranken Seite an. Nur ein wenig geübtes Ohr kann diesen mit tympanitischem Klang verwechseln.

Bei Schrumpfung des linken Unterlappens und dadurch hervorgerufenem Hochstande des Zwerchfelles an dieser Seite kommen Irrthümer dadurch zu Stande, dass tympanitischer oder metallischer Schall, der dem eingeschobenen Magen- oder Darmtheil angehört, auf pathologische Hohlräume bezogen wird. — Man vermeidet diesen Fehler, wenn man, die Schallhöhe und die Klangfarbe sich merkend, in der Richtung von oben nach unten hin fortpercutirt. Man nimmt dann in der grossen Mehrzahl der Fälle wahr, dass der Ton über unzweifelhaft in der Bauchhöhle gelegenen Organen der gleiche ist, wie der am Brustkasten beobachtete. Hier vor Allem ist leises Anschlagen geboten.

Die Höhe eines dem Bauch entstammenden tympanitischen Schalles ändert sich natürlich bei Oeffnen und Schliessen des Mundes nicht — ein weiteres Unterscheidungszeichen.

Eine scharfe Abgrenzung zwischen verdichtetem rechten Unterlappen und der mit dem Zwerchfell in die Höhe gezogenen Leber ist manchmal sehr schwierig. Aber der schwachen und linearen Percussion gelingt es doch öfter, die Entscheidung zu geben. Denn absolut luftleer ist die Schrumpflunge nur selten. Man kann daher immerhin den freilich sehr verminderten, aber noch nicht ganz geschwundenen Luftgehalt derselben benutzen, um gegen die vollkommen luftleere Leber abzugrenzen.

Sehr schwierig kann die Beantwortung der Frage werden, ob ein seine Höhe bei dem Oeffnen und Schliessen des Mundes wechselnder tympanitischer Klang in einem pathologischen Hohlraum entsteht, oder aber, ob durch gut leitendes, verdichtetes Lungengewebe hindurch die in grösseren Bronchien sich befindenden Luftsäulen in Schwingungen gerathen.

Am Oberlappen liegt die Möglichkeit der Verwechslung näher als am unteren.

Ist die Verdichtung der Lunge sicher, dann kann einmalige Untersuchung durch die Percussion ein zweifelhaftes Ergebniss liefern. Möglich, dass gleich auscultatorische Zeichen aushelfen. Ist dem aber nicht so, dann bedarf es wiederholter, genauer Prüfung.

Eine Caverne wird im Laufe der Zeit ihren Inhalt ändern, bald mehr an Luft, bald mehr an Flüssigkeit enthalten. Solche Verschiedenheiten kommen innerhalb der Bronchialstämme nicht vor. Man hat daher die Tonhöhe bei den verschiedenen aufeinander folgenden Untersuchungen zu beachten. Finden sich Unterschiede, dann ist mit grosser Wahrscheinlichkeit ein pathologischer Hohlraum da.

Unter Umständen kann eine Lageänderung des Kranken sofort zur Diagnose führen.

Gerhardt hat darauf hingewiesen, dass die Länge der innerhalb einer Caverne befindlichen Luftsäule sich ändern muss, sobald neben ihr ein beweglicher flüssiger Inhalt sich findet. Je nachdem dieser gelagert ist, in dünner Schicht die tiefst gelegene Wand überzieht, oder zusammengeflossen einen Theil des Gesamttraumes in dessen grösster Ausdehnung einnimmt, übt er Einwirkung auf die Länge der schwingenden Luftsäule und damit auf die Höhe des erzeugten Percussionsschalles. Lässt man nun bei der Untersuchung den Kranken verschiedene Körperhaltungen einnehmen, also die Schwerkraft in verschiedener Richtung thätig sein, dann ist es möglich, einen Höhenwechsel des Schalles zu Gehör zu bekommen. Dadurch wäre also die Gegenwart einer Caverne bewiesen.

Welchen Einfluss auf die Schallabschwächung in einem gegebenen Gebiete eine dicke Pleuraschwiele, welchen verdichtetes Lungengewebe hat, wird mittelst der Percussion allein kaum erkannt werden können. Denn die hier immer vorhandene Asymmetrie des Brustkorbes setzt neue verwirrende Bedingungen. Deshalb ist auch der Pectoralfremitus nicht ausschlaggebend.

Ueber die Verschiebbarkeit der Lungenränder ist zu bemerken, dass manchmal, trotz ausgedehnter Flächenverwachsung beider Pleurablätter ein schmaler Lungensaum an den Grenzen des Organs frei bleiben kann. Bei tiefer Inspiration dehnt sich derselbe aus und lagert sich dem Herzen oder der Leber vor. Es folgt daraus, dass man nicht bei geringer Verschiebbarkeit der Lungenränder schliessen darf, es seien keine oder nur unbedeutende Pleuraverwachsungen vorhanden.

Für die Diagnose sind die Lageänderungen der Or-

gane von schwerstwiegender Bedeutung. — Vor Allem ist hier des Herzens zu gedenken.

Das Herz wird in der Regel so gezerzt, dass es gegen die geschrumpfte Lunge hin gezogen ist: bei linksseitiger Schrumpfung kommt es mehr nach links, bei rechtsseitiger mehr nach rechts zu liegen. Daneben rückt das Herz, dem Zwerchfell folgend, mehr nach Oben.

Die Verschiebungen können sehr bedeutend werden. Links kommt manchmal der Spitzenstoss bis in die Axillargegend und rückt um einen ganzen Intercostalraum nach aufwärts. Rechts soll das Herz neben dem Sternum im vierten Intercostalraum mit der Spitze anschlagen können — ebenso wenig wie Nothnagel¹⁾, der dieses Umstandes erwähnt, habe ich Gelegenheit gehabt, einen solchen Fall zu sehen. Dahingegen kann ich mich dem Genannten darin anschliessen, dass bei rechtsseitiger Schrumpfung der Herzstoss durch die sich vorlagernde geblähte linke Lunge öfter ganz zum Verschwinden kommt.

Bereits Traube hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei bedeutender linksseitiger Schrumpfung der Lunge die Pulmonalarterie weit aus ihrer Lage gebracht wird. Erkennbar bleibt dies Gefäss an dem der systolischen Hebung folgenden diastolischen Schlage, welcher von dem Schluss der halbmondförmigen Klappen herrührt.

In der Norm liegt der Anfangstheil der Pulmonalarterie 1 bis 2 Ctm. vom linken Rande des Brustbeines entfernt. Eine Zerrung des Gefässes durch schrumpfendes Lungengewebe der linken Seite darf nur dann mit Sicherheit angenommen werden, wenn dasselbe um mehrere Centimeter nach links hinausgerückt ist — also etwa 3—4 Ctm. von dem linken Sternalrande nach aussen pulsirt.

Bei Zerrung nach rechts kann die Lageveränderung der Pulmonalis gleichfalls sehr beträchtlich ausfallen. Hier gelingt es weniger leicht, gerade sie mit Sicherheit zu erkennen; auch die Aorta kann sich dem tastenden Finger verrathen.

Warum nimmt man an der verschobenen Pulmonalarterie den Schluss ihrer Klappen wahr? Es sind dazu verminderte Leitungswiderstände zwischen dem Gefäss und der Brustwand erforderlich — Verdichtung der Lunge oder deren Zurückweichen von der Brust, Retraction, häufiger das letzterwähnte führt die Verminderung der Widerstände herbei.

1) Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 66. S. 5.

Traube und seine Schüler legen ausserdem Gewicht auf eine Drucksteigerung in diesem Gefäss. Ich glaube, man spräche besser von Vergrösserung der Druckunterschiede zwischen Systole und Diastole, lege aber dieser Sache überhaupt kein Gewicht bei.

Verschiebung des Mediastinum ist für die Erkennung der halbseitigen Lungenschrumpfung von grosser Bedeutung.

Bekanntlich folgt das Mediastinum meistens dem linken Rande des Brustbeins, in der Höhe der vierten Rippe linkerseits hart am Sternum beginnt die Herzdämpfung. — Wurde nun Herz und Mediastinum in Folge linksseitiger Lungenschrumpfung stark nach links gezerrt, so folgt raumfüllend die geblähte rechte Lunge und es wölbt sich ein hell schallender, gewöhnlich Schachtelton zeigender Lungenstreifen, über den linken Sternalrand hinausgreifend, in die linke Brusthälfte vor. Die Herzdämpfung und die von dieser dann kaum zu trennende Dämpfung des verdichteten Lungengewebes beginnt in solchen Fällen also nicht unmittelbar am Rande des Brustbeines, sondern nach links davon, bisweilen um 5—6 Ctm. weit. Durch sorgfältige im gegebenen Falle lineare Percussion kann dies schon bei geringer Schrumpfung manchmal nachgewiesen werden. — Meines Wissens hat Traube diese Verhältnisse zuerst gebührend gewürdigt.¹⁾

Bei Schrumpfung der rechten Lunge muss die Ortsveränderung des Mediastinums eine viel erheblichere werden, wenn es zu einem Vorragen der linken Lunge in den rechten Brustraum kommen soll. Liegt doch ein grösserer Weg vor, der von der linken Lunge durchmessen werden muss — die ganze Breite des Brustbeines, also mindestens 2—3 Ctm. Es kommt hinzu, dass von dem Herzen $\frac{2}{3}$ links der Mittellinie gelagert ist; diese ganze Masse müsste über den rechten Sternalrand hinausbefördert sein, ehe die linke Lunge an diesen gelangte.

Bei rechtsseitiger Schrumpfung, die geringer ist, fehlt daher das Zeichen; wenn es vorhanden, sind die anderen Veränderungen so hochgradig, dass es keinen grossen diagnostischen Werth mehr gewinnen kann.

Die auscultatorischen Erscheinungen sind in der ganzen Formenreihe — aus der Mannichfaltigkeit des Bildes begreiflich genug — ungemein schwankend.

Einige physikalische Bedingungen in und an der geschrumpften Lunge sind indessen bleibend geändert, ihre Einwirkung auf die

1) Ges. Abhandlungen. Bd II. S. 438 ff.

Athemgeräusche daher auch eine dauernde. Dahin gehört besonders die geringe Beweglichkeit der erkrankten Seite, welche alle Athmungsgeräusche schwächer wahrnehmbar werden lässt.

Ganz besonders ist darauf hinzuweisen, dass durch die anhaltende Schleimabsonderung eine wechselnde Wegsamkeit der Bronchien bedingt wird, welche wiederum bei einem und demselben Kranken in kürzester Frist die allerverschiedensten Schallerscheinungen hervorbringen kann. Wo man vor wenigen Augenblicken fast gar nichts hörte, kann lautes Bronchialathmen oder so stark metallischer Klang da sein, dass Einem die Ohren wehe thun. Ebenso das Umgekehrte.

Man muss das wissen, um nicht den allergrößten Täuschungen zum Opfer zu fallen — mancher Pneumothorax erblickte so das Licht der Welt, manche Pleuritis, auch wohl eine Phthisis florida erschien dem selten Untersuchenden wahrscheinlich, der zufällig ein Mal die Caverne leer fand, welche er früher gefüllt angetroffen.

Um diesen Irrthümern zu entgehen, ist es nöthig, wiederholt täglich untersuchen und die Kranken, ehe man auscultirt, einige Male stark husten lassen.

Pathognomonische Athemgeräusche kommen der Lungenschrumpfung nicht zu. Es ist nur auf ein Rasselgeräusch aufmerksam zu machen, das recht schwer zu beschreiben, aber ein Mal wahrgenommen, verhältnissmässig leicht wieder zu erkennen ist. Mittelfein, in der Regel nur auf der Höhe der Inspiration für kurze Zeit hörbar, über weitere Flächen sich verbreitend, durch Hustenstösse gewöhnlich nicht geändert, gleicht dasselbe in Etwas pleuritischen Reiben, in Etwas dem Knisterrasseln. Ich pflege dasselbe als cirrhotisches Knacken zu bezeichnen, und meine sowohl die Erscheinung selbst als den Namen dafür durch Bartels kennen gelernt zu haben.

Ueber die Entstehung des cirrhotischen Knackens vermag ich keinen vollgütigen Aufschluss zu geben. Ich glaube, es kommt in feineren, katarrhalisch erkrankten Bronchien, welche inmitten verdichteten Lungengewebes gelegen sind, zu Stande.

Das cirrhotische Knacken pflegt ziemlich regelmässig über der Schrumpflunge wahrnehmbar zu sein.

Es ist möglich, dass das von Fournet als Craquement bezeichnete Geräusch mit dem eben besprochenen identisch ist.

Skoda¹⁾ will demselben kein grösseres Gewicht beilegen, Wintrich²⁾ nennt es praktisch interessant.

1) l. c. S. 126. 127.

2) l. c. S. 171.

Nach der ursprünglichen Ansicht Fournet's sollte das Craquement dann auftreten, wenn Tuberkelinfiltrate bereits angefangen sind zu schmelzen; es sollte in den Lungenspitzen besonders häufig wahrgenommen werden. In den Lungenspitzen ist bekanntlich die Schrumpfung häufiger, als irgend anderswo in der Lunge.

Während stärker entwickelte halbseitige Lungenschrumpfung eine leicht erkennbare Erkrankung darstellt, können kleinere, mehr in der Tiefe gelegene Herde nur am Auswurf sich verrathen. Höchstens gelingt es vielleicht einmal vorübergehend, eine aufklärende auscultatorische Wahrnehmung zu machen.

Das Gleiche gilt von der beiderseitigen Schrumpfung. Ist sie hochgradiger, dann sind vielleicht Schwierigkeiten in Betreff der pathologischen Würdigung, sicher keine für den Nachweis mittelst der physikalischen Untersuchung vorhanden. Ganz anders, sobald kleinere Abschnitte über beide Lungen diffus verbreitet erkrankt sind, wie man es nach Keuchhusten manchmal sieht. Raumfüllendes Emphysem begleitet fast jeden derartigen Herd, umgrenzt ihn und wird so Veranlassung, dass die physikalische Untersuchung versagt.

Solche Kranke sind in der That mehr Emphysematiker, als mit Schrumpfungen behaftet. Die Form des Auswurfes, wenn sich Bronchialerweiterungen gebildet haben; andere Male eine stärkere Blutung aus den Luftwegen deuten vielleicht auf tiefere Störungen, deren Sitz bis zur Obduction verborgen bleibt.

Ich lege grade kein grosses Gewicht darauf, will aber doch erwähnen, dass nach Blutungen oder heftigeren frischen Katarrhen von den Kranken oft über Beschwerden in einer oder der anderen Brusthälfte geklagt wird. Diese scheinen in der Regel kein eigentlicher Schmerz zu sein: Druck, Spannung werden häufiger geklagt, als Stiche. Nachweisbare Pleuraerkrankung fehlt. Ich halte es für möglich, dass kleine frische Schrumpfungen in der Lunge schon ein derartiges Gefühl hervorrufen können.

Bisweilen, aber nicht häufig, bemerkt man bei diesen Kranken ein Weiterschreiten der interstitiellen Pneumonie, wodurch an die Stelle des Emphysems ausgedehntere Verdichtungen gesetzt werden.

Mit geringen und unregelmässigen Temperatursteigerungen — bei älteren Leuten habe ich bei zweimal den Tag vorgenommenen Messungen kaum Fieber nachweisen können — vollzieht sich so im Laufe von Monaten unter fortdauerndem Husten die Um-

wandlung. In den wenigen Fällen dieser Art, welche ich während der letzten Jahre hier in Tübingen gesehen habe, in Kiel ist mir Aehnliches nicht vorgekommen, war die Störung des Kreislaufes beträchtlicher, als die der Athmung. Meine Beobachtungen betreffen nur ältere Leute. Die physikalische Untersuchung liess die Fortschritte des Vorganges erkennen.

Uebrigens ist die Verwechslung mit sehr langsam verlaufender echter Tuberkulose in emphysematischen Lungen so nahe gelegt, dass eine Scheidung mit Sicherheit kaum zu treffen sein dürfte.

Es ist von Interesse, auf den Gegensatz hinzuweisen. Während bei der Cirrhose nach Katarrhalpneumonie die ursprünglichen Verdichtungsherde allmählich durch Emphysem in der Umgebung verdeckt werden können, findet hier das Umgekehrte statt: das Emphysem weicht wieder der interstitiellen Pneumonie.

Die letztbesprochenen Zustände bilden in gewisser Weise Uebergänge zu den Formen der interstitiellen Pneumonie, die sich der Lungenschwindsucht nähern.

Der Boden, welchen man hier betritt, ist noch schlüpfriger, als der eben verlassene: ganz bestimmte Merkmale für die Abgrenzung fehlen, einigermaassen sichere gibt es wenige, sehr oft kann nur der Verlauf des Einzelfalles die Entscheidung bringen.

Das Allgemeinbefinden und die Leistungsfähigkeit des Erkrankten müssen in erster Linie in Betracht gezogen werden, wenn man von der Schwindsucht abtrennt. Die örtlichen Erscheinungen sind weniger maassgebend.

Verdichtungen der Lunge, namentlich auch in deren Oberlappen gelegene, Höhlenercheinungen, beständiger Auswurf schleimig-eitriger, zum Theil geballter Massen — sind Symptome, welche den der Phthisis gleichenden Formen der interstitiellen Pneumonie so gut wie jener zukommen. Häufig genug sind auch beide Spitzen, oder eine Spitze und der Unterlappen der entgegengesetzten Seite ergriffen. Es kann dann entweder die Entwicklung so vor sich gehen, dass nach einer Pleuritis oder Pneumonie der Unterlappen der betreffenden Seite interstitieller Pneumonie anheimfällt — selten erkrankt er unter den Einflüssen einfachen Katarrhs — und der betreffende Oberlappen schon vorher krank war. Oder aber es tritt, scheinbar unter der Einwirkung chronischen Katarrhs, in dem Oberlappen interstitielle Pneumonie auf, nachdem dieser Process in dem Unterlappen Schrumpfung hinterlassen hatte.

Ich glaube nicht zu irren, wenn ich meine, dass irgend ausge-

dehntere Schrumpfung die noch gesunden Lungenabschnitte geeignet macht, an interstitieller Pneumonie zu erkranken. Diese Thatsache würde verständlicher sein, wenn meine Auffassung über die Entstehungsweise der interstitiellen Pneumonie sich als richtig erweist.

Solche Verbreitung über gesunde Strecken ist von Fieberbewegungen begleitet. Unter diesen Umständen kann es nicht allein, sondern es muss einen kürzeren oder längeren Zeitraum geben, wo man nicht weiss, ob man Lungenschwindsucht vor sich hat.

Ist dies nicht der Fall, dann stellt sich ein Mal wieder ein Beharrungszustand ein und diesen habe ich bei den folgenden Bemerkungen im Auge.

Ich zögere nicht, interstitielle Pneumonie zu diagnosticiren und Schwindsucht auszuschliessen, so lange zwei Dinge bei dem Kranken sich finden: eine grosse körperliche und geistige Leistungsfähigkeit, ein ruhiger und kräftiger Herzschlag. So fremd sich die beiden gegenüberzustehen scheinen, in so nahe Beziehungen sind sie doch vielleicht zu bringen.

Es wird an diesem Orte vielleicht mehr als irgendwo anders gestattet sein, Casuistik, d. h. Einzelerfahrungen heranzuziehen.

Hier nur ein Fall aus meiner Beobachtung.

Im Jahre 1868 sah ich zuerst einen Kranken mit folgendem Vorleben:

Vom ersten Lebensjahre an wurde eine Lungenerkrankung bemerkt; bis zum 10. Jahre anhaltendes Bettliegen. Dann etwas besseres Befinden — Landaufenthalt. Im 12. Lebensjahre wieder Kränklichkeit, eine heftige Lungenentzündung im Laufe des 13. Jahres — darauf wiederum Leben auf dem Lande. Im 16. Jahre so erhebliche Verschlimmerung, dass man jeden Augenblick das Ende erwartete. Andauernd bis zum 20. Jahre schwerstes Leiden. Gebrauch von Lipp-sprünge — Besserung. Bisher war der Zustand der Art gewesen, dass von jedem regelmässigen Unterrichte abgesehen werden musste. Dennoch bei relativer Genesung so rasche Fortschritte des hochbegabten Mannes, dass derselbe im 22. Jahre die Universität beziehen konnte. Im 25. Jahre Promotion nach ergebnissreichen Studien; dann anstrengende gelehrte Thätigkeit. Im 28. Jahre Habilitation, im 30. Professor.

Ich sah den Herrn (1868) in seinem 33. Lebensjahre zuerst und habe ihn 5 Jahre hindurch regelmässig behandelt.

Die physikalische Untersuchung zeigte in beiden Lungen so ausgedehnte Verdichtungen, dass kaum eine Stelle zu finden war, an welcher kein Bronchialathmen zu hören gewesen wäre. Beide oberen Lungenlappen boten die Erscheinungen grösserer Cavernen. Verschiebung der Lungen war nicht nachweisbar. Das Herz nicht verändert.

Anhaltend Auswurf gebaltter, schleimig-eitriger Massen. Vitale Capacität (Mittel von 3 Untersuchungen) 2200 Ccm.

Starke doppelseitige Schrumpfung des Thorax. Ernährung mittelgut. Körpergewicht 51,25 Kilo bei einer Körperlänge von 172 Ctm.

Im Laufe dieses und zu Anfang des nächsten Jahres Blutausswurf im Juni, September, December, Januar.

Im März 1869. Der physikalische Befund wie früher. Körpergewicht 51,5 Kilo. Vitale Capacität die gleiche. Reise nach Italien, Malariaerkrankung in Rom. Rückkehr im Juli. Gefühl grösserer Schwäche, Mattigkeit, Unlust zur Arbeit. Körpergewicht 49,0 Kilo. Oertlich nichts geändert. Vitale Capacität 2250 Ccm. Auf meinen Rath Schweizreise mit mässigem Bergsteigen (bis zu 8000 Fuss) — Rückkehr September. Vollständiges Wohlbefinden, Körpergewicht auf 53 Kilo gestiegen, vitale Capacität 2300 Ccm.

Während der nächsten Jahre bei angestrengter Thätigkeit mehrfache Hämoptoe, einmal (1871) bis zur Erschöpfung. Rasche Genesung nach kurzer Zeit, obgleich ein leicht erregbares Nervensystem häufiger zu anhaltender Schlaflosigkeit Veranlassung gab.

Der Zustand blieb während meiner Beobachtung im Grossen und Ganzen der gleiche, nur besserte sich das Allgemeinbefinden und mit demselben stieg die ungewöhnlich grosse Arbeitskraft. Der Tod erfolgte im Jahre 1874 durch eine acut auftretende und in 6 Tagen verlaufende doppelseitige croupöse Pneumonie mit Perikarditis. Die Section ergab: „Cavernen in beiden Lungenspitzen, unlösbare alte Verwachsungen zwischen den verdichteten Lungen und den Pleuren. Das Herz schlaff, von normalem Volumen, der Klappenapparat intact.“ — Die letzten Notizen verdanke ich der Güte eines Collegen.

Dass hier keine Schwindsucht vorlag, geht schon aus der Bedeutung des Wortes selbst hervor. Wenn in mehr als fünf Jahren das Körpergewicht das gleiche bleibt, die schweren Störungen in der Lunge keine Fortschritte machen, die Leistungsfähigkeit körperlich genügt, um 8000 Fuss hohe Berge zu besteigen, geistig eine ausgedehnte wissenschaftliche Aufgabe zu bewältigen und daneben ein anstrengendes Lehramt zu versehen, so würde es einem Hohn auf unsere Krankheitslehre gleich sehen, wollte man hier von Phthisis reden. Aber davon nicht weiter zu sprechen, es war anhaltend eine nicht nur genügende, sondern gradezu ungewöhnliche Herzkraft vorhanden. Der Puls meines Kranken, in der Regel zwischen 60 und 70 Schläge zählend, war stets voll und ging selbst nach Massenblutungen nicht viel über diese Zahl hinaus. Auch bei Bewegungen erwies sich das Herz nicht sonderlich erregbar. — Fieber habe ich niemals constatiren können, selbst bei der tödtlich ver-

laufenden eroupösen Pneumonie hielt sich anfangs die Temperatur auf der verhältnissmässig niedrigen Höhe von 39° , erst am 4. Krankheitstage stieg sie auf 40° .

Ich habe einen und zwar den schlagendsten Fall ausgewählt aus der nicht kleinen Zahl, die mir im Laufe der Zeit vorgekommen sind. Allen waren die oben bereits besprochenen Erscheinungen eigen: Arbeitsfähigkeit und ein kräftiges Herz. Neben diesen tritt alles Andere zurück. Die allgemeine Ernährung besonders darf nicht in dem Grade ausschlaggebend sein, wie man es öfter annimmt. Es spielt hier die ursprüngliche Anlage eine grosse Rolle. Lehrt doch die Tageserfahrung, dass manche Menschen trotz reichlichster Zufuhr einer gradezu als Mastnahrung zu benennenden Speisemenge mager bleiben, dass andere bei spärlicher Kost Fett ansetzen. Ich gebe bereitwillig zu, gewöhnlich ist bei so schweren Lungenzerstörungen die Körperfülle geschwunden — aber es gibt der Ausnahmen von dieser Regel so viele, dass man ihr nicht unbedingt vertrauen darf.

Ebensowenig möchte ich die zeitweilig auftretenden Fiebertbewegungen zu hoch anschlagen. Man muss hier strenge unterscheiden zwischen Temperatursteigerungen, welche Wochen dauern, und solchen, welche hin und wieder ein Mal für kürzere Frist sich zeigen. Die ersteren sind immer bedenkenregend. Wenn auch keineswegs stets die Verkünder einer Schwindsucht — ich habe nach Monate langen Fiebern einen Jahre langen Beharrungszustand gesehen — zeigen sie doch das örtliche Fortschreiten eines Vorganges an, der die Lebensfrist abkürzen muss. Und dazu ist anhaltendes Fiebern immer eine Schädlichkeit für die gesammte Constitution, welche um so mehr zur Geltung gelangen muss, je weniger widerstandsfähig jene von vornherein ist.

Blutungen lege ich nur in so weit Gewicht bei, als diese durch ihre Menge bedrohlich werden. Sie sind häufiger bei interstitieller Pneumonie, einerlei, wie dieselbe geartet, als bei der eigentlichen Schwindsucht.

Alle Formen der interstitiellen Pneumonie können durch echte tuberkulöse Schwindsucht tödtlich enden. Dann aber ist es meistens ein ziemlich jäher Umschwung in dem Krankheitsbild, der diese Complication verräth. Auch hiefür ein Beispiel eigner Beobachtung.

Frau B., 26 Jahre alt, tritt am 19. Februar 1875 in poliklinische Behandlung.

In ihrem 8. Lebensjahre Masern, an welchen sie mehrere Monate

krank darnieder lag; sonst angeblich niemals eine Störung des Athmens, kein Husten, vollkommene Erwerbsfähigkeit. Die Frau hat jung geheirathet, ist Mutter von 3 Kindern.

Im Laufe des letzten Winters häufiger, quälender Husten, Stiche in der Brust, bei stärkeren Körperbewegungen Athemnoth.

Die Untersuchung wies eine starke Schrumpfung der linken Lunge nach: Verzerrung des Herzens nach links, Hochstand des Zwerchfelles an dieser Seite, Verengung der Intercostalräume, Skoliose, links Rétrécissement, die rechte Lunge stark compensatorisch gebläht, überragt den Sternalrand nach links erheblich. Ausserdem frischer Bronchialkatarrh mit mässigem Fieber (38°, 3 Abends). Diagnose: Linksseitige Schrumpflunge mit frischem Katarrh.

Nach wenigen Tagen Verschlimmerung, hohes anhaltendes Fieber, ausgedehnter Katarrh auch der feineren Bronchien, erheblicher Kräfteverfall. Diagnose: Acute Miliartuberkulose mit vorwiegender Localisation in den Lungen.

Ohne dass besonders hervorstechende Symptome weiter sich gezeigt hätten, Tod am 22. März.

Section (Schüppel):

Rechte Lunge, die nach Eröffnung des Thorax fast gar nicht zusammenfällt, ragt mit ihrem vorderen Rande nach links etwa 2 Ctm. über den linken Sternalrand hinaus. Der Herzbeutel, entsprechend nach links gezogen, liegt in grosser Ausdehnung der Thoraxwand an. Die linke Lunge ist nach oben und hinten in der Weise zurückgewichen, dass der vordere Rand des oberen Lappens der Vereinigungsstelle von Rippe und Rippenknorpel entspricht.

Rechte Lunge fast vollständig frei, nur an wenigen Stellen mit der Umgebung locker verlöthet, gross. Pleura fleckweise schwach geröthet mit zahlreichen, meist sehr feinen grauweissen Miliartuberkeln durchsetzt. Der obere und mittlere Lappen emphysematisch, in der Nähe der Spitze eine kleine narbige Einziehung und darunter eine reichlich erbsengrosse, eiterhaltige, glattwandige Höhle. Der obere Lappen im Wesentlichen lufthaltig und blutarm, aber in fast gleichmässiger Weise dicht mit zahllosen Gruppen grauweisser Miliartuberkeln durchsetzt; daneben finden sich mehrere bis kirschgrosse schieferige Herde, die an der Peripherie mit frischen Tuberkeln besetzt sind, und im Centrum einen kleinen käsigen Kern enthalten. Die schiefergrauen älteren Herde finden sich nur andeutungsweise im mittleren und unteren Lappen; diese sind aber mit gleichmässig zerstreuten, sehr dicht stehenden, grauen Miliartuberkeln in ihrer ganzen Ausdehnung durchsetzt. In den feineren Bronchien ein grauer, trüber Schleim; ihre Schleimhaut ohne Abnormität. Bronchialdrüsen schlaff, fleckig pigmentirt, weich und saftig; makroskopisch frei von Tuberkeln.

Linke Lunge an ihrer Basis mässig fest verwachsen, am hinteren Umfang und über der Spitze fest mit der Costalpleura verschmolzen. Die Lunge ist kleiner, besonders ihre Tiefe vermindert. Der zungenförmige Theil des oberen Lappens stark geschrumpft. Am hinteren Umfang des Lappens, einen Zoll unter der Spitze eine wall-

nussgrosse, ziemlich glattwandige, mit grauer, schmieriger Masse erfüllte Höhle. Der vordere Rand und der zungenförmige Ausläufer des oberen Lappens luftleer, fest, schiefbrig gefärbt, theils käsig infiltrirt, theils mit grünen obsolescirenden Tuberkeln besetzt. Bronchien diffus erweitert und mit Eiter erfüllt.

Der untere Lappen fühlt sich derber an, ist zwar noch lufthaltig, aber ganz ausserordentlich dicht mit Tuberkeln von grauweisser Beschaffenheit besetzt, die so eng gedrängt sind, dass sie fast confluiren. In der Spitze des unteren Lappens befindet sich eine erbsengrosse, eiterhaltige Höhle. Bronchien wie links oben, ebenso die Bronchialdrüsen.

Aus dem übrigen Befunde ist noch die Anwesenheit von Tuberkeln in der Leber, der Milz, den Nieren und auf dem Peritoneum zu erwähnen. Daneben fand sich die linke Tuba in ihrem Abdominalende stark geschwollen und verdickt, ihre Wand diffus käsig infiltrirt bis gegen den Uterus hin und mit Eiter gefüllt. Dann im unteren Dünndarm eine Anzahl verkäster Follikel und kleine lenticuläre Geschwüre.

Eine im 8. Lebensjahre nach Masern entstandene Katarrhpneumonie führte zur Lungensehrumpfung; trotz der Möglichkeit einer Selbstinfection durch Käseherde trat die allgemeine Tuberkulose doch erst nach so langer Zeit ein. Die nach dem Sectionsbefunde wahrscheinlichen geringeren Tuberkel-Ausbrüche einer früheren Zeit scheinen das Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört zu haben. Bei der letzten allgemeinen Tuberkelablagerung war von vornherein das Krankheitsbild klar.

Es bleibt die dritte Gruppe zu besprechen, Bronchiektasien mit Fäulnisserscheinungen am Auswurf. Sie liefert das Bild, welches schon bei Laennec aus dem Ganzen abgetrennt und als eigenartig hingestellt wurde.

Ich folge hier in der Darstellung Biermer.

Die Beschaffenheit des Auswurfs liefert die Hauptkennungszeichen.

Derselbe, in seiner Menge wechselnd, ist doch in der Regel reichlich; bis zu 600 Ccm. in 24 Stunden können entleert werden. Trojanowsky gibt sogar nach eigener Beobachtung 800 Grm. an. Man würde irren, wenn man bei einem Bronchiektatiker immer sehr viel Sputum anzutreffen erwartete. Das ist freilich dann so, wenn ein oder mehrere faustgrosse Hohlräume in der Lunge vorhanden sind. Andere Male aber bleibt für längere Zeit der Auswurf mässig, bis ein sich über grössere Scheimhautflächen ausbreitender Katarrh reichliche Absonderung anregt.

Wie der Kranke hustet, ist weiterhin charakteristisch. Nicht durch viele, sich in kürzeren Pausen wiederholende und über

den Tag in ziemlicher Regelmässigkeit vertheilte Hustenstösse, sondern durch einige wenige, rasch auf einander folgende Anfälle, nach denen stundenlange Ruhe eintritt, wird die Hauptmenge entleert. Bei Massenansammlung ist der Act des Aufbringens selbst in der Regel ohne sonderliche Anstrengung; der ganze Mund wird mit einem Male gefüllt und ebenso wieder entleert. Häufig kommt ein solcher Anfall Morgens nach dem Erwachen, auch wohl dann, wenn der Kranke längere Zeit hindurch so gelegen hatte, dass die ergriffene Seite den tiefsten Punkt einnahm, und nun seine Haltung wechselt.

Man leitet diese Eigenthümlichkeiten des Hustens und Aufbringens von zwei Dingen ab. Die Bronchien sind, so weit sie ausgedehnt, minder erregbar geworden und ertragen selbst den Reiz eines stark zersetzten Secretes, ohne reflectorisch unmittelbar Husten auszulösen. Das geschieht erst, wenn verhältnissmässig unversehrte Schleimhaut mit den faulenden Massen in Berührung kommt. Die erweiterten Bronchien bilden ein Reservoir, in welchem der von ihrer Wand abgesonderte Schleim sich anzuheften vermag. Erst wenn dieser Raum so weit gefüllt ist, dass er so zu sagen überlaufen kann und dazu genügt bei stärkerer Füllung schon eine geringe Lageveränderung — findet die Entleerung statt. — Es kommt noch eine gewisse Gewöhnung der ständig einem und demselben Reiz ausgesetzten, verhältnissmässig gesunden Bronchialschleimhaut in der Nachbarschaft hinzu.

Der Auswurf ist immer mehr oder minder reich an Eiter; neben diesem ist regelmässig Schleim vorhanden. Gewöhnlich findet sich ausser den festen Theilen eine grössere Menge von Flüssigkeit. Lässt man daher den Auswurf, der aus grösseren Bronchiectasien stammt, in einem Standgefässe absitzen, so bilden sich drei Schichten. Die unterste enthält die körperlichen Bestandtheile, grünlich, gelb oder gelbgrau, auch wohl mehr weissgrau erscheinende homogene Massen, selten münzenförmig geballt, meistens von flottirenden Schleimfäden umgeben. Es folgt eine Lage trüber, grüngelber, wenig suspendirt haltender Flüssigkeit, in der Regel die stärkste von allen. An der Oberfläche findet sich dann eitrigter Schleim, welcher, von Luftblasen durchsetzt und schwebend gehalten wird.

Schon gleich bei der Entleerung hat dieser Auswurf einen sehr üblen Geruch, manchmal sogar einen fast unerträglichen Gestank. Kommt es doch gar nicht selten vor, dass derartige Kranke ihre Umgebung derart verpesten, dass darin auszuharren grosse Ueberwindung kostet, und in unmittelbarer Nähe der Kranken es gar nicht auszuhalten ist. Dann theilt sich der Gestank des Bronchialsecrets schon der Athmungsluft mit.

Die mikroskopische und chemische Untersuchung dieses Auswurfs hat Folgendes gelehrt:

Neben mehr oder weniger in Zerfall begriffenen Eiterkörperchen finden sich in dem Bodensatz eigenthümliche gelbweisse Pfröpfe von Hirsekorn- bis Bohmengrösse. Schon Ditttrich¹⁾ hatte dieselben bemerkt, Traube²⁾, endlich Leyden³⁾ und Jaffe beschrieben sie genauer. Diese Pfröpfe enthalten anfangs Eiterkörperchen mit Detritus, dann tritt Fett in Tropfenform in ihnen auf; gleichzeitig verändern sie ihre weisse Farbe in eine schmutzig-graue. Endlich finden sich Fettsäure- sogenannte Margarin-Krystalle, frischeren Pfröpfen entstammend in kleineren, kürzeren und feineren Nadeln, in älteren haben sie die Form dicker, bündelförmig vereinigter Nadeln angenommen, welche leicht geschwungen sind und durch den Druck des Deckglases variöös werden. Dieser Darstellung Traube's fügten Leyden und Jaffe hinzu, dass der scheinbar amorphe Detritus aus feinen Körnchen und Stäbchen bestehe, welche einem Pilze angehören. Die Genannten sind der Ansicht, dass die Lungenpilze Abkömmlinge des regelmässig auf der Mundschleimhaut sich findenden *Leptothrix buccalis* seien. Ihre Gestaltverschiedenheit leiten sie von dem geänderten Standorte ab. Ausser diesen treten wechselnd andere Formen auf, denen eben dieses Wechsels halber eine besondere Bedeutung nicht zuzuschreiben sein dürfte.

Traube leugnet das Vorkommen elastischer Fasern in dem Auswurf; ich muss mit Biermer dem entgegen, dass, in seltneren Fällen freilich, solche sich finden. Der Ungeübte hat sich vor der Verwechselung mit den Margarinnadeln zu hüten.

Bei der chemischen Untersuchung trifft man eine doppelte Reihe von Umsetzungsprodukten: solche aus der Fäulniss eiweisshaltiger Stoffe und solche, die aus der Zersetzung neutraler Fette hervorgehen. Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Leucin, vielleicht auch Tyrosin gehören der Eiweissfäulniss an; Bamberger, Leyden und Jaffe wiesen sie nach. Krystallinische Fettsäuren sind massenhaft vorhanden, aber auch die niederen Glieder der Reihe; Ameisen-, Essig-, Butter-säure (Bamberger) finden sich regelmässig. Glycerin vermochten Leyden und Jaffe nur in Spuren nachzuweisen und nicht einmal immer.

Es ist noch zu bemerken, dass bei Zusatz verdünnter Jod-

1) Ueber Lungenbrand in Folge von Bronchialerweiterung. Erlangen 1850.

2) Gesammelte Abhandlungen II. S. 556 ff. und 684 ff.

3) D. Archiv f. kl. Med. Bd. II. 1867. S. 488 ff.

lösung zu den Pfrüpfen eine braungelbe, violettblaue bis purpurviolette Färbung — wesentlich an den Pilzbildungen und deren nächst-anliegender Bindschicht — auftritt. (Virchow, Leyden und Jaffe.) Leyden und Jaffe zeigten, dass beliebiges schleimig-eitriges Sputum frei an der Luft stehend ganz ähnliche Veränderungen eingeht, wie das aus Bronchiektasien stammende und innerhalb derselben faulig gewordene. Allerdings vergingen Wochen, bis es zu den höheren Graden der Zersetzung, namentlich der Bildung von Fettsäurekrystallen kam. Die höhere Temperatur des lebenden Körpers ist wohl im Stande, den Zeitunterschied zu erklären. Dass also ein Fäulnissprocess innerhalb der Luftwege vorgegangen ist, wenn Sputa, wie die erwähnten, entleert wurden, unterliegt keinem Zweifel. Dagegen ist die Bedeutung der Leptothrixmassen für die Entstehung der Fäulniss keineswegs sicher gestellt.

Wohl fanden Leyden und Jaffe Formen in den an der Luft faulenden Auswurfsmassen, welche den bei putriden Lungenerkrankungen nachgewiesenen ähnlich waren — ob aber die gleichen, darüber wagen sie keine bestimmte Entscheidung zu treffen. Namentlich bemerkenswerth ist das Fehlen der Jodreaction, welche doch in dem Lungenauswurf regelmässig vorkommt. Es scheint hier wieder die bei den Pilzkrankheiten überhaupt naheliegende Frage sich aufzudrängen: verursachen die zweifellos vorhandenen Pilze primär die pathologischen Störungen, oder aber schafft ein anderweitiger Krankheitserreger Veränderungen, welche neben anderen Abweichungen auch den überall vorhandenen Pilzkeimen die Möglichkeit zur Massenentwicklung gewähren? Nicht alle Schriftsteller legen sich leider die Enthaltsamkeit auf, wie Leyden und Jaffe sie zeigen.

Es ist immerhin eine gewisse Zeit nöthig, bis Fäulnissvorgänge sich vollziehen können. Wie lange dazu gehört, wenn die äusseren Bedingungen: Feuchtigkeit, Wärme, freier Zutritt von Luft so günstige sind, wie innerhalb der Athmungswege, ist noch keineswegs genügend untersucht.

Man schiebt freilich der Stagnation und Retention ohne Weiteres alle Schuld zu. Sieht man aber die täglich 1 oder 2 mal entleerten Massen aus grossen sackförmigen Bronchiektasien an und bedenkt dabei, dass dieselben immerhin nur Stunden gebraucht haben, um hochgradige Veränderungen zu erleiden, so wird man den Wunsch nicht unterdrücken können, dass eine Experimentaluntersuchung über die Bedingungen der Fäulniss unter diesen Verhältnissen etwas mehr Licht verbreiten möge.

Durch die Beobachtung der seltenen Fälle primär putrider Bronchitis in vorher ganz gesunden Lungen, bei Leuten, welche unter den besten Aussenbedingungen leben, kann dies Verlangen nur noch gesteigert werden. Unsere bisherigen Erfahrungen reichen in der That nicht aus, um hier klar zu sehen.

Die physikalische Untersuchung kann manchmal den sichern Nachweis einer Caverne liefern. Indessen ist darauf hinzuweisen, dass selbst grosse Hohlräume nicht zu finden sind, sei es, dass sie, von emphysematisch geblähtem Lungengewebe umgeben, der Brustwand entfernter liegen, sei es, dass sie mit flüssigem Inhalte gefüllt sind. Im letzteren Falle bedarf es einer bald nach der Massenentleerung vorgenommenen Untersuchung, welche in der Mehrzahl der Fälle am Morgen geschehen muss. Für den erst-erwähnten verweise ich auf die oben gemachten Bemerkungen. Diesen habe ich nur Weniges anzufügen.

Schon Frühere (Rapp, Biermer) haben ausgeführt, dass über bronchiectatischen Hohlräumen zeitweilig Vesiculärathmen hörbar wird. Verlegung des zuführenden Bronchus oder starke Füllung der Caverne lassen die auscultatorischen Zeichen der Umgebung wahrnehmbar werden.

Stösst wegsames Lungengewebe der Brustwand an, dahinter in der Tiefe eine Caverne, dann wird man in der Regel die Erscheinungen beider Gebiete deutlicher getrennt auffassen, sobald man mit dem Stethoskop und danach mit dem blossen Ohr auscultirt. Es ist von Nöthen, dass der Trichter des Hörrohres nicht zu weit ist. Man bekommt dann die Schallerscheinungen der von dem Stethoskop bedeckten Fläche ziemlich gesondert. Nimmt man nachher das Ohr, dann empfängt man von einem weitaus grösseren Bezirke Schalleindrücke.

Indem man den Kranken anhält, oberflächlicher oder tiefer zu athmen, gewinnt man ein ferneres Hilfsmittel, die Oberfläche von der Tiefe zu sondern.

Auscultirt man mittelst des Stethoskopes, dann hat man weniger gute Leitungsbedingungen, als bei unmittelbarem Anlegen des Ohres. Da von einer kleineren Fläche die Schallwellen abgeleitet werden, ist deren Summe eine geringere. Die aus der Tiefe dringenden haben grössere Widerstände zu überwinden, als die näher der Oberfläche gebildeten Geräusche — zumal hier, wo normales Lungengewebe zu durchsetzen ist, in welchem stetig ungleich dichte Medien: Luft und feste Membranen wechseln.

Lässt man noch dazu oberflächlich athmen, dann hört man ausschliesslich das im nächsten Bereich entstehende vesiculäre Schlürfen, wenn auch schwach, doch deutlich. — Anders bei der unmittelbaren Auscultation, sobald stark geathmet wird. — Von grösserer Fläche dringt eine besser geleitete, vermehrte Zahl von Schallwellen an, aus welcher einzelne der Tiefe, andere der Oberfläche angehören. Diese von jenen zu sondern und umgekehrt gelingt dem geübten Ohr un-

schwer, weil der Vergleich mit den nur der Oberfläche entstammenden möglich ist.

Es ist dasselbe, wie bei einer Orchesteraufführung: aus weiterer Ferne vermag der Musiker wohl die Melodie zu erkennen, nicht die Klänge der Einzelinstrumente auseinander zu halten. Dies gelingt erst bei einer gewissen Annäherung an den Entstehungsort der Töne. Wer aber in den unmittelbaren Bereich der grossen Trommel oder der Pauken geräth, für den geht die Geige verloren. Durch richtige Wahl der Entfernung glückt es indessen, das aus dem Ganzen zu hören, was man eben hören will.

Auch bei starken Rasselgeräuschen lässt sich auf diesem Wege manchmal sonst Uebertöntes wahrnehmen.

Biermer bemerkt mit Recht, dass den Rasselgeräuschen aus bronchiektatischen Lungen Feuchtigkeit und Grobblasigkeit eigen sei — nicht zu verwundern, da sie in weiteren Hohlräumen und dünnflüssigem Secret entstehen.

Die Percussion tritt als Untersuchungsmittel mehr in den Hintergrund, da gar oft die von normalem oder geblähtem Lungengewebe umgebenen Hohlräume nicht durch sie nachweisbar werden, was schon Stokes hervorgehoben hat.

Wichtig ist es noch, sich an den Satz zu erinnern, dass ein steter Wechsel der aus der physikalischen Untersuchung sich ergebenden Zeichen bei Bronchiektasien häufiger, als bei irgend einer anderen Lungenerkrankung vorkommt.

Unter den Erscheinungen, welche bei der Lungenschrumpfung mit Bronchiektasien in allen ihren Formen auftreten können, verdienen einige noch der besonderen Erwähnung.

Fieber kommt neben dem sich ausbildenden Processe vor, zu dem fertigen sich gesellend deutet es immer auf eine Complication hin.

Obgleich es aus begreiflichen Gründen nicht gelingt, darüber zur Klarheit zu gelangen, welche Einwirkung eine interstitielle Pneumonie als solche auf die Körperwärme hat, darf man den Satz festhalten, dass Erhöhung der Temperatur mit der Entwicklung des Leidens verbunden ist. Es ist dies eine Erfahrungsthatsache, welche man hinnimmt, ohne zu fragen, welchen Antheil ein gleichzeitiger Katarrh, eine langsam sich lösende Pneumonie u. dgl. an der Erregung des Fiebers hat.

Dass bei abgelaufener und abgeschlossener interstitieller Pneumonie eine besondere Neigung, fieberhaft zu werden vorläge, darf man nicht behaupten. Ganz im Gegentheil. Es macht vielmehr den Eindruck, dass solche Leute

schwer zum Fiebern kommen und, geschieht dies, die Körperwärme eher auf niederer Stufe bleibt. Davon gibt es Ausnahmen. Und so kann schon ein einfacher frischer Katarrh zu Temperaturerhöhung führen, wie bei Gesunden auch.

Dass Fäulniss des zurückgehaltenen Bronchialinhaltes nicht selbstverständlich und ohne Weiteres Fieber erzeugt, wird kaum bezweifelt werden. Es genügt, darauf hinzuweisen, wie oft Jahre hindurch Tag aus Tag ein grosse Mengen faulender Substanz entleert werden, ohne dass jemals das Thermometer auch nur um wenige Zehntel-Grade stiege. Dieser Thatsache gegenüber erscheint es immerhin etwas gewagt, von der Resorption faulender Massen, die man sich stagnirend vorstellt, zeitweis auftretende Fieberschauer herzuleiten. Man schliesst aus dem Fieber, dass eine Resorption stattgefunden, und aus der Resorption, die Fieber erzeugt haben soll, dass eine Fäulniss wegen ungentügender Entleerung in dem zurückgehaltenen Bronchialinhalt vor sich gegangen sei. — Bewiesen ist von dem Allen nur, dass durch Aufnahme faulender Substanzen in das Blut Temperaturerhöhung eintreten kann.

Zur Stütze der landläufigen Meinung kann man höchstens noch die wenigen, aber interessanten Versuche Gerhardt's¹⁾ herbeiziehen. Dieser fand bei fiebernden Bronchiektatikern in 2 Fällen jedesmal nach methodischer Compression des Thorax, welche eine reichlichere Entleerung von zersetztem Schleim zur Folge hatte, die Körperwärme vermindert. Allein diese Erfahrungen sind doch noch zu spärlich, als dass sie zur Grundlage für weitergehende Folgerungen dienen könnten. Ausserdem lassen dieselben auch meine Deutung zu.

Mir scheint eine andere Erklärung mindestens ebenso berechtigt zu sein.

Von der verdickten, daher nur langsame Aufnahme in das Blut gestattenden Bronchialschleimhaut derjenigen Lungenabschnitte, welche die Ursprungsquelle der faulenden Massen sind, kommen zur Zeit so geringe Mengen des zersetzten, fiebererregenden Stoffes in das Blut, dass sie vom Stoffwechsel bewältigt werden können. Es mag bei der andauernden Wirkung immerhin auch eine Gewöhnung des Körpers gegen dieses wie gegen jedes andere Gift sich einstellen. Das erklärt, warum trotz ärgster Fäulniss des Secretes Bronchiektatiker nicht immerfort fiebern.

Gelangt nun aber durch irgend welchen Anlass etwas von der faulenden Masse auf andere, bisher freie Schleimhautstellen — ein

1) D. Arch. f. kl. Med. Bd. XV. 1875. S. 1 ff.

frischer Katarrh mit heftigerem Husten kann dazu die Veranlassung werden — dann ist hier die Möglichkeit einer Resorption ungleich grösser. Ausserdem bewirkt ein derart verschlepptes Secret örtlich Entzündung mit vermehrter Absonderung nicht allein, sondern auch mit neuer Fäulniss in diesem Schleim. — Meine Auffassung wird wesentlich durch das Ergebniss der Leichenöffnungen bei solchen Bronchiektatikern gestützt, welche unter den Erscheinungen putrider Bronchitis zu Grunde gegangen waren. Kleinere, durch die Lungen zerstreute pneumonische Herde, von eingedrungener Fäulnissmasse erzeugt, finden sich bekanntlich in der Regel bei diesen Leichen. Oder aber man trifft einen Bronchialkatarrh in gesundem Lungengewebe an, welcher durch aspirirte Eiterpfropfe hervorgerufen ist.¹⁾ Warum sollte das in tödtlich verlaufenden Fällen mit grosser Sicherheit Festgestellte nicht auch dann vorkommen, wenn bei geringerer Ausbreitung des Processes oder grösserer Widerstandsfähigkeit des Kranken dem Leben noch kein Ende bereitet wird?

Ueber den Typus des Fiebers lässt sich nur aussagen, dass ein bestimmter nicht regelmässig vorkommt. Vielmehr finden sich zahllose Verschiedenheiten. Die Febris hectica ist ebenso vertreten, wie eine mehr gleichmässige Erhöhung über die Norm, bei welcher 40° kaum erreicht werden.

Daher gelingt es auch nur ausnahmsweise, den Fieberverlauf als sicheres Zeichen für die Diagnose einer bestimmten Complication zu verwerthen.

Nachtschweisse sind in der Regel nicht bei der uns beschäftigenden Krankheit vorhanden; deren Anwesenheit wird die Diagnose immerhin etwas zweifelhaft machen.

Blutung aus der Lunge bedarf besonderer Erwähnung.

Die Ansichten über die Entstehung der Lungenblutungen und ihr Verhältniss zur Tuberkulose gehen bekanntlich so weit auseinander, dass es dem Arzte nur gelingen wird, ein eigenes Urtheil aus eigener Erfahrung sich zu bilden. Ich verzichte daher auf jede weitläufigere Ausführung und bemerke nur, dass ich in einem an Tuberkulose reichen Orte, Kiel, wie an einem tuberkelarmen, Tübingen, thätig, keine Veranlassung gefunden habe, meine dort gewonnene Anschauung hier zu ändern. Meine Meinung ist, dass Blutspeien, namentlich das öfter sich wiederholende, der nicht zur Schwindsucht führenden chronischen Lungenerkrankung, deren anatomische Grundlage die interstitielle Pneumonie bildet, weitaus häufiger zukommt,

1) Siehe bei Traube: Ges. Abhandlg. II. S. 567.

als den Phthisen, mögen dieselben mit Tuberkelentwicklung einhergehen oder nicht.

Dass das in die Luftwege ergossene Blut von sich aus Veranlassung zur Entstehung einer Schwindsucht geben könne, wie Niemeyer lehrte, ist mir durchaus zweifelhaft. In einzelnen Ausnahmefällen mag ein solcher Zusammenhang möglich sein, in der Regel findet er sicherlich nicht statt.

Ich kann mich hier auf den vorhin ausführlich mitgetheilten Fall beziehen. Trotz häufiger Blutungen und manchmal lebensgefährdenden aus einer schwer erkrankten Lunge blieb während eines Zeitraumes von 5 Jahren das Körpergewicht, die vitale Capacität, die Leistungsfähigkeit überhaupt ungestört. Ich würde in der Lage sein, nicht wenige Krankengeschichten dieser Art ins Feld zu führen.

Die Lungenblutungen bei interstitieller Pneumonie liegen oft zeitlich weit auseinander.

So kamen in einem der emphysematisch-bronchiektatischen Form angehörnden Falle meiner Beobachtung bei einer jetzt 54jährigen Frau starke Hämoptysen vor im 13., 41., 49. und 52. Lebensjahre. Andere Male wiederholen sich dieselben häufiger, fast regelmässig, wie in dem mehrerwähnten Fall.

Oefter habe ich bemerkt, dass stärkerer Hämoptoe einige Tage kleine Blutungen vorhergehen. Ohne irgend welche besondere Veranlassung mischen sich geringe Mengen Blutes, das frisch ist, dem gewöhnlichen Auswurf bei — sind die Kranken achtsam, dann glückt es wohl durch vollkommene geistige und körperliche Ruhe schwerere Blutverluste zu verhindern. Ich lege daher auf diese Warnungsblutungen Gewicht.

Recht oft ist man in der Lage die Gelegenheitsursache, welche Blutung begünstigte, aufzufinden. Dann stellt es sich meist heraus, dass irgend etwas geschehen ist, was den arteriellen Blutdruck zu steigern vermochte: Heben schwerer Lasten (hier sah ich einmal unmittelbar nach der Anstrengung eine geradezu erschöpfende Blutung), starke Märsche, unvorsichtiges Bergsteigen, Gemüthsregung, rasch einsetzendes Fieber, erhebliche und schnelle Verminderung des Luftdruckes. Andere Male gelingt das nicht.

Die Menge des entleerten Blutes schwankt innerhalb der weitesten Grenzen, wie es leicht begreiflich ist. — Die Blutung pflegt sich zu wiederholen.

Schon frühere Aerzte haben darauf aufmerksam gemacht, dass aus bronchiektatischen Hohlräumen ein fleischwasserfarbiges, bluthaltiges Secret entleert werden könne (Gombault — Biermer). Ich habe dies häufiger gesehen, fand

aber in der Regel die Flüssigkeit innigst mit frischem, gallertartigem Schleim gemischt, welcher unverhältnissmässig wenig Eiterkörperchen enthielt. Die Masse sah aus wie leicht blutig gefärbter Froeschlaich und wurde von einem meiner Kranken fast täglich entleert. Es waren von dem übrigen Auswurf scharf getrennte, ziemlich feste Ballen. In näherer Beziehung zu den eigentlichen Blutungen schienen sie mir nicht zu stehen.

Die Quelle der Blutung ist wohl eine mehrfache. Die Erfahrung am Krankenbette scheint darauf hinzuweisen, dass nicht selten aus dem Capillargebiete Blut austritt — die kleinen, wenige Gramme betragenden Mengen sind am ehesten so zu erklären.

Anatomisch nachgewiesen und als Ursprung der Massenentleerung zu betrachten sind Ektasien der Arterien, welche bei den gegebenen Bedingungen in einer geschrumpften Lunge und auf der Wand eines Hohlraumes, der durch Bronchialerweiterung entstand, leicht sich bilden können.

Das Aufhören der Blutung geschieht unter diesen Umständen leichter als bei den ulcerativen phthisischen Vorgängen durch Druck des in die erweiterten Bronchien ergossenen und hier geronnenen Blutes auf das verletzte Gefäss. Ich habe mehrmals gesehen, dass einige Tage nach einer ersten, zum Stehen gekommenen Blutung eine neue unmittelbar nach dem Aushusten eines cylinderförmigen Gerinnsels wiederkehrte. Ueberhaupt trifft man im Auswurf dieser Kranken nach Blutungen in der Regel bei genauerer Untersuchung Pfröpfe an, welche zweifellos Abgüsse von Bronchien darstellen. — Diese werden manchmal so lange zurückgehalten, bis sie, zersetzt, einen dem Kranken selbst äusserst widerwärtigen Geruch annehmen. Das scheint aber ohne jeden Einfluss auf das Gesamtbefinden, namentlich auch auf das Fieber zu sein.

Blutungen, welche aus verschwärenden Bronchiektasien herkommen, haben natürlich eine andere Bedeutung — aber nicht an sich, sondern nur ihres Ursprunges halber.

Diagnose und Prognose.

Meiner Auffassung nach gehören weit mehr Erkrankungen der Lunge zur Gruppe der interstitiellen Pneumonie, als gewöhnlich dahin gerechnet werden. So zähle ich das, was Rühle als einfache chronische Pneumonie der Oberlappen bezeichnet, nicht zur Schwindsucht, sondern hierher. — Ich glaube dazu berechtigt zu sein und zwar aus theoretischen wie aus praktischen Gründen.

Schwindsucht darf man doch nur eine Erkrankung nennen, die zu raschem Schwunde des Körpers führt, nicht eine solche, welche einen Menschen von der Wiege bis zum Greisenalter begleitet, ihn freilich minder leistungsfähig macht, als er es sonst vielleicht wäre, aber keineswegs ein anhaltendes Siechthum bedingt. Daher sollte dieser Ausdruck für diejenigen Formen angewandt werden, welche dem Wortlaute und Wortsinne entsprechend in der That Schwund, Consumption, Vernichtung herbeiführen.

Anatomische Grundlage für die „einfache chronische Pneumonie“ ist die Wucherung des interstitiellen Bindegewebes im Lungengerüst mit ihren Ausgängen in Schrumpfung und der Bildung bronchiektatischer Hohlräume. Warum soll der Umstand, dass die rasch zum Untergang führenden Formen der Schwindsucht in der Regel, aber nicht der ausnahmslosen Regel, in den oberen Lappen der Lunge beginnen, so schwer wiegen, dass man eine unnatürliche Trennung des anatomisch wie klinisch Zusammengehörenden vornimmt? Niemand würde anstehen, den als chronische Pneumonie bekannten Vorgang zur Gruppe der Schrumpflunge zu zählen, sobald derselbe im Unterlappen einer Lunge sässe. Welche Gründe lassen sich geltend machen, ihn seines Sitzes im Oberlappen halber der Phthisis zuzurechnen? Die Schilderung des Zustandes selbst bei Rühle ist vortrefflich — aber ich muss mir die Bemerkung erlauben, dass ich gerade in Folge dieser Darstellung Rühle die Berechtigung bestreite, seine „einfache chronische Pneumonie“ unter die Schwindsucht einzureihen.

Ich habe dafür den praktischen Grund, dass dem Arzte am Krankenbette eine viel klarere Einsicht in den Vorgang selbst möglich wird, sobald er die Scheidung so macht, wie ich sie vorschlage. Und den fernerer, dass mancher Arzt und mancher Kranker ganz anders vorgeht, dieser ernsthafte Maassregeln anordnend, jener sie befolgend, so lange das verhängnissvolle Wort Schwindsucht noch nicht gefallen ist.

Geht man von dem oben bezeichneten Gesichtspunkte aus, dann hat die differentielle Diagnose zwischen interstitieller Pneumonie und der Phthisis weniger Schwierigkeiten.

Man muss zwei Fragen auseinander halten:

- 1) Liegt zu dem Zeitpunkt der Untersuchung Schwindsucht oder interstitielle Pneumonie mit einem ihrer Folgezustände vor?
- 2) Ist das Letztere der Fall, wie gross ist dann für den Betreffenden die Wahrscheinlichkeit, dass er schwindstüchtig werde?

Die Entscheidung der ersten wird, wie ich früher ausgeführt habe, ganz besonders durch die Leistungsfähigkeit und das Verhalten des Herzens gegeben.

Für die zweite, schwierigere Frage sind mehrere Umstände zu erwägen.

Erblichkeit: Stammt Jemand aus einer schwindstüchtigen Familie, dann ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine anfangs als einfache interstitielle Pneumonie bei ihm sich zeigende Erkrankung schliesslich zur Schwindsucht führen werde, viel grösser, als im entgegengesetzten Falle.

Lebensalter: Je weiter dasselbe vorgeschritten, desto geringer die Gefahr, dass sich zu einer interstitiellen Pneumonie Phthisis geselle.

Veranlassende Ursachen: Aeussere Verletzungen, Hypostasen, croupöse Pneumonie, langdauernde Pleuritiden mit Ergüssen sind günstiger als chronische Bronchialkatarrhe.

Chronische Bronchialkatarrhe, welche durch Staubathmung erzeugt und unterhalten wurden, günstiger als solche, die scheinbar von selbst oder durch leichte Erkältung entstanden.

Rasch verlaufende Katarrhalpneumonien sind im Allgemeinen günstiger, als langsam verlaufende.

Sitz: Interstitielle Pneumonie, welche einen Unterlappen der Lunge ergriffen hat, wird weniger leicht mit Phthisis zusammentreffen, als eine im Oberlappen sitzende.

Begleitende und Folgezustände: Je ausgedehnter die Entwicklung von Emphysem, je genügender die Compensationsarbeit des rechten Herzens, desto kleiner die Wahrscheinlichkeit einer Phthisis.

Neigung zu Bronchialkatarrhen: Je geringer diese, desto geringer auch die Wahrscheinlichkeit der Schwindsucht.

Selbstverständlich ist die Fülle individueller Innen- und Aussenbedingungen von höchster, manchmal ausschlaggebender Bedeutung für den Einzelfall. Widerstandsfähigkeit überhaupt, eine gute Constitution, wie man zu sagen pflegt, kräftige Verdauungswerkzeuge, gut entwickelte Athmungsmuskeln, eine sich äusseren Verhältnissen rasch anschmiegende Haut, kommen neben dem arbeitsfähigen Herzen ebenso sehr in Betracht, wie die Möglichkeit sich zu schonen und, mindestens zeitweilig, ganz seiner Gesundheit zu leben.

Die Bestimmung des Zeitpunktes, wann die Gefahr des Eintretens der Schwindsucht droht, kann manchmal

schwierig genug werden. Bei hochgradig geschrumpften und bronchiektatischen Lungen versagt die physikalische Untersuchung unter Umständen. Ich lege hier neben dem Hauptmerkmal, dem seltenen, kräftigen Pulse, Gewicht auf die Vitalcapacität, aber nur unter der Voraussetzung, dass der Kranke geübt im Spirometerfüllen ist, und man von früher her bei ihm Bestimmungen besitzt, welche einen Vergleich zulassen. Mögen sonst auch alle Zeichen für Phthisis zu sprechen scheinen: so lange die Vitalcapacität nicht abgenommen hat und der Puls ruhig bleibt, ist eine unmittelbare Gefahr nicht zu befürchten. Es liegt mir fern, Wage und Thermometer zu unterschätzen; auch sie sind genaue Hilfsmittel, aber sie kommen erst hinter den beiden anderen. Und zufällige Veranlassungen zur Gewichtsabnahme und zum Fiebern finden sich häufiger, als es immer erkennbar ist, dass sie eben zufällige sind.

Die Differentialdiagnose zwischen reinem Emphysem und dem von Schrumpf-Vorgängen begleiteten ist bereits oben besprochen. Ich glaube nicht, dass die Prognose dieser Formen wesentlich anders in der Mehrzahl sich gestaltet, als bei dem einfachen Emphysem. Sind grössere Flächen der Lunge narbig entartet, oder findet sich ausgedehntere Bronchiektasie, dann freilich verhält sich die Sache anders. Es kommt die Wahrscheinlichkeit einer früheren Herzerlahmung, die Möglichkeit einer putriden Bronchitis hinzu.

Keineswegs immer ist es leicht oder gelingt es auch nur, die Bronchiektasien, welche einen dauernd stinkenden massenhaften Auswurf liefern, von Empyemen zu trennen, welche nach längerem Bestehen in die Bronchien durchgebrochen sind. Einziehungen des Thorax finden sich hier wie dort, alle anderen Erscheinungen können täuschende Aehnlichkeit bieten. Nur wenn eine klare Anamnese vorliegt, wird man mit Sicherheit urtheilen.

Den Durchbruch einer bronchiektatischen eitergefüllten Höhle nach Aussen habe ich niemals gesehen. Biermer¹⁾ führt aber aus eigener Beobachtung einen solchen Fall an und citirt einen gleichen von Bamberger. Es wird genaue Kenntniss des früheren Zustandes, sei dieselbe durch eigene Beobachtung oder durch einen sorgfältigen Krankenbericht erworben, nöthig sein,

1) Virchow's Handbuch l. c. S. 744.

um vor der Verwechslung mit einem Empyema necessitatis zu schützen, dessen Zeichen sonst vollentwickelt vorhanden sind.

Fäulniss des Auswurfs unterliegt prognostisch wie diagnostisch mehrfacher Beurtheilung. Sie kann habituell sein, und bis zu einem gewissen Grade ist der Inhalt von Bronchiektasien, die schwer mit den grossen Luftwegen communiciren, immer faulig zersetzt, ohne dass dies irgend eine besondere Bedeutung hätte.

Anders sind die Zustände aufzufassen, welche, zeitweilig auftretend, sich durch ihre Rückwirkung auf den Allgemeinzustand sowohl, wie auf die örtliche Lungenerkrankung kennzeichnen.

Wie gefahrdrohend diese unter dem Sammelnamen putride Bronchitis zu begreifenden Zustände sind, ergibt sich aus der Statistik. Trojanowsky fand den Tod unter den durch ihn zusammengestellten Fällen von Bronchiektasie in mehr als $\frac{1}{3}$ durch putride Bronchitis bedingt.

Prognostisch von Bedeutung ist hier der Nachweis mehr oder minder ausgedehnter Herde katarrhalischer Pneumonie, diffus über die Lungen verbreitet, allein mehr und häufiger in den unteren, als in den oberen Lappen sitzend. Nach Trojanowsky fand die Betheiligung der Lunge in nahezu $\frac{4}{5}$ der Fälle putrider Bronchitis statt. Je ausgedehnter die pneumonischen Herde sind, desto grösser die Lebensgefahr. Allein auch bei kleineren Verdichtungen droht solche, da der verhältnissmässig rasch sich einstellende Lungenbrand örtlich zu Blutungen, zur Perforation und Pyopneumothorax führt, allgemein die putride Infection vermehrt und beschleunigt. Nicht immer gibt das Fieber einen sicheren Maassstab für die Höhe der Gefahr. Oft genug kommen gegen das tödtliche Ende hin normale oder subnormale Werthe vor. Auch während des Verlaufes findet man zeitweilig wenig erhöhte Temperatur.

Der Puls kann bei putrider Infection prognostisch sehr werthvoll werden: eine hohe Frequenz 150 und darüber deutet auf ein nahes, kaum abwendbares Ende mit grosser Bestimmtheit hin.

Die Differentialdiagnose hat ausser dem bereits Erwähnten, der Scheidung zwischen Empyemen, die perforirten, höchstens noch zu berücksichtigen, ob neben putrider Bronchitis Ektasien der Bronchien vorhanden sind oder nicht. Hier wird es sich ausser der Anamnese wesentlich darum handeln, ob die physikalische Untersuchung solche Hohlräume nachzuweisen vermag oder nicht.

Die Prognose der Einzelformen anlangend, so ist dieselbe am günstigsten bei den emphysematisch-bronchitischen Zuständen, welche kleinere, frei mit den Luftwegen in Verbindung stehende Bron-

chiektasien haben. Es folgen die Formen, welche gemischt sind, Emphysem neben Verdichtungen der Lungen darbieten, Hohlräume mit freiem Abfluss ihres Inhaltes aufweisen — also besonders solche, die man mit zeitweilig vollkommen geruchlosem Auswurf trifft. An Gefährlichkeit einander gleich sind wohl die ausgedehnten Verdichtungen und die Ektasien, welche anhaltend stinkenden Auswurf liefern.

Therapie.

Von Heilung, d. h. vollständigem Ausgleich aller krankhaften Vorgänge, darf bei der interstitiellen Pneumonie nur insoweit geredet werden, als die Folgen der örtlichen Störung ausbleiben können. Diese selbst kann niemals schwinden, denn Narbenbildung, wodurch immer ein Verlust an Lungengewebe eintreten muss, geht mit Nothwendigkeit aus der Entzündung des bindegewebigen Gerüsts der Lunge hervor.

Man ist also genöthigt, von vornherein seine therapeutische Aufgabe darauf zu beschränken, dass es dem Kranken möglich werde, mit dem ihm gebliebenen Lungenrest auszukommen, und dass jeder weitere Verlust vermieden werde.

Dies wird erreicht, wenn

- 1) der Kranke vor frischen Katarrhen der Bronchien bewahrt bleibt;
- 2) das Uebergreifen einer Entzündung, sei es nun ein Katarrh, eine Pneumonie, eine Pleuritis oder was immer, auf das Lungengerüst verhindert wird;
- 3) die Compensationseinrichtungen, welche ohne unser Zuthun sich gebildet haben, unterstützt, oder mindestens in ihrer Wirksamkeit nicht gestört werden.

Selbstverständlich können neben diesen Hauptaufgaben zeitweilig andere auftreten: Blutungen, faulige Zersetzung des Bronchialsecretes u. s. w. volle Berücksichtigung verlangen.

Die Prophylaxe gegen Bronchialkatarrh braucht hier nicht eingehend erörtert zu werden.

Ich will nur darauf aufmerksam machen, dass es unrichtig ist während der Dauer eines Katarrhs die kalten Waschungen, Begiessungen oder Abreibungen aufhören zu lassen, an welche der Betreffende gewöhnt war. Geschieht das, dann ist bei länger dauernder Unterbrechung jedenfalls eine erneute, vorsichtige Gewöhnung erforderlich.

Nach stärkeren Blutungen dahingegen lasse ich immer einige Tage mindestens anssetzen.

Da gewöhnlich erst nach Ablauf einer gewissen Zeit von der

Entstehung eines Bronchialkatarrhs an die Betheiligung des Lungen-gerüsts zu befürchten ist, acute Katarrhe nur ganz ausnahmsweise dieselbe herbeiführen können, so ist vor Allem das „Chronisch-werden“ des Bronchialkatarrhs zu verhindern.

Ich will den auf eine örtliche Behandlung gerichteten Bestrebungen ihren Werth nicht absprechen, glaube aber nicht, dass derselbe ein hoher ist. Wie hartnäckig erweist sich ein eingewurzelter Schnupfen oder Rachenkatarrh, die beide doch in ganz anderer Weise örtlicher Behandlung zugänglich sind, als ein Katarrh der Bronchien, namentlich der feineren. Trotz der besten Inhalationsapparate und Methoden.

Das Hauptgewicht lege ich auf gute örtliche wie allgemeine Ernährung, weil so am ehesten eine Widerstandsfähigkeit geschaffen wird, welche eine lange Dauer frisch erworbener Katarrhe nicht aufkommen lässt, sobald nur äussere Schädlichkeiten vermieden werden.

Ich halte dafür, dass der Gedanke des Dr. Brehmer in Görbersdorf: durch zweckentsprechende Regelung der Herzthätigkeit die Lungenernährung zu bessern, ein richtiger und glücklicher ist. Man braucht seine Ausführung gewiss nicht auf die Fälle von Schwindsucht zu beschränken, welche mit mangelhafter Arbeitsfähigkeit des Herzmuskels einhergehen, sei es, dass diese angeboren oder erworben wurde. Vielmehr glaube ich, dass Brehmer seine Anschauung mit vollem Recht auf die Behandlung der Phthisis überhaupt überträgt. Ebenso sehe ich keinen Grund, der dagegen sprechen könnte, dass man Leute, welche, an interstitieller Pneumonie leidend, Neigung zu immer wiederkehrenden, langdauernden Katarrhen haben, der gleichen Behandlung unterwirft. Hat diese bei schwereren Zuständen Erfolg, um so gewisser ist zu erwarten, sie werde ihn bei leichten haben.

Dass pathologische Störungen eher ausgeglichen werden, wenn in den von ihnen ergriffenen Organen der Kreislauf ein reger ist, wird man als Erfahrungssatz anzunehmen nicht umhin können. Dadurch ist aber die theoretische Grundlage für Brehmer's Verfahren gesichert, dessen praktische Erfolge zweifellos feststehen.

Schon Brehmer hat, wiederum mit gutem Recht, darauf hingewiesen, dass neben der örtlichen auch die allgemeine Ernährung voll zu berücksichtigen sei. Ist doch die Zusammensetzung des Blutes wesentlich durch die Art der aufgenommenen Nahrung bedingt, die Ernährung des Einzelorganes ebenso von der Beschaffenheit, als von

der Menge des in der Zeiteinheit zuströmenden Blutes, und daher wiederum von den eingeführten Nahrungsstoffen abhängig.

Der Ernährungszustand eines an habituellem Bronchialkatarrh leidenden Bronchiektatikers oder mit Schrumpflunge Behafteten unterliegt so grossen Schwankungen, dass bestimmte, allzeit gültige „Curregeln“ nicht aufgestellt werden dürfen. Wer die Grundlage wissenschaftlicher Diätetik, die Arbeiten Voit's und seiner Schüler kennt, wird leicht im Stande sein, das Richtige zu treffen.

Ich will nur darauf hinweisen, dass bei Kranken dieser Art mehr noch als sonst daran festgehalten werden muss, dass man langsam vorgehe und nicht durch zu starke Eingriffe eine manchmal nicht wieder gut zu machende Zerrüttung der Constitution herbeiführe. Stoffwechseleuren verlangen eine sichere und geübte Hand.

Empirisch festgestellt ist der Nutzen mancher Bäder. Wenn wir auch den Grund nicht angeben können, so ist es doch wahr, dass Ems, Lippspringe, Ober-Salzbrunn, Soden u. s. w. vielen Kranken dauernd geholfen haben.

Es ist bei dem heutigen Stande unseres Wissens kaum möglich, im gegebenen Falle mit zwingender Sicherheit darüber zu entscheiden, ob ein Aufenthalt in Görbersdorf, in Davos oder einem anderen hochgelegenen Orte dem in einem der genannten Bäder vorzuziehen sei. Jeder Arzt wird sich auf seine eignen Erfahrungen berufen, wenige werden in der Lage sein, aus dieser Erfahrung ein bestimmtes wissenschaftliches Urtheil, das auch für Andere überzeugend wäre, abzuleiten.

Nach dieser Verwahrung darf ich meine eigne Ansicht dahin aussprechen, dass ich den Höhengurorten, an welchen nach den Gedanken des Dr. Brehmer behandelt wird, im Allgemeinen den Vorzug gebe.

Es sind aber nicht Alle in der Lage, die Opfer zu bringen, welche der Besuch eines Curortes erheischt. Für diese Mehrzahl wird man wohl daran thun, so weit möglich, die Grundsätze des Dr. Brehmer zur Ausführung zu bringen.

Tiefe Athemzüge bei einer Körperbewegung, die ohne ein Uebermaass von Herzarbeit zu verlangen, doch eine Beschleunigung der Schlagfolge hervorruft — am besten das Besteigen von Anhöhen — ist ein Verfahren, dem man einen gewissen Ersatzwerth nicht absprechen kann. Je bestimmter man die Zahl der Athmungen in der Minute vorschreibt und die Zeit, innerhalb welcher ein gewisser Weg zurückzulegen ist, desto sicherer ist man der gewissenhaften Befolgung. Ich lasse meist täglich 3—4 nicht unmittelbar auf einander und nicht auf Hauptmahlzeiten folgende Stunden zu diesen Uebungen verwenden.

Die Last der Arme kann dadurch am besten gemindert werden, dass man einen Stock hoch oben auf den Rücken legen, unter den Armen durchziehen und nur mit den Händen an seinen Enden packen lässt. — Die Erweiterung des Brustkorbes wird so wesentlich erleichtert. Solche Lungengymnastik muss in der freien Luft stattfinden.

Zufuhr frischer, reiner Luft ist ja überhaupt eines der Haupterfordernisse für Leute, welche an chronischen Lungenerkrankungen leiden. Damit ist freilich nicht gesagt, dass Schlafen bei offenen Fenstern und Aehnliches, neuerdings mit vielem Lärm empfohlenes Uebermaass Jedem anzurathen wäre. Schlechte Luft muss allerdings selbst um diesen Preis vermieden werden.

Die pneumatische Behandlung, sei es im Cabinet oder mittelst einer der transportablen Apparate, von denen der Waldenburg's mir der geeignetste scheint, hat unter gewissen Bedingungen ihre nicht gering anzuschlagende Bedeutung als Heilmittel. Collabirte Lungenabschnitte zur Wiederentfaltung zu bringen, geblähte auf kleineren Umfang zurückzuführen, gelingt in manchen Fällen. Ebenso wenig möchte ich die Aenderungen der Blutvertheilung innerhalb der Lungen oder die der Herzarbeit unterschätzen, welche bei diesem Verfahren eintreten. — Ob die Erwartungen Waldenburg's¹⁾ sich in ihrem vollen Umfang bewähren, ist mir allerdings zweifelhaft. — Ich halte es für unnöthig, täglich nur eine Anwendung des Waldenburg'schen Apparates vornehmen zu lassen; so gross ist dessen Wirksamkeit mir nicht erschienen. Ohne dass irgend eine Störung bei meinen Kranken eingetreten wäre, habe ich bis zu 6 mal Tags 3 Füllungen des Gasometers verbrauchen oder ausführen lassen.

Von Arzneimitteln wende ich eines regelmässig und dauernd an: das Terpenthinöl. Ich lasse davon bei Allen, welche nach interstitieller Pneumonie bleibend an Auswurf leiden, selbst wenn derselbe gering ist, Morgens 20—30 Tropfen mit Milch nehmen.

Zur Stütze dieser Verordnung vermag ich nur meine Erfahrung anzuführen. — Dass die Menge des Auswurfes sich dabei vermindert, Fäulnisserscheinungen desselben geringer werden oder ganz schwinden, und in sehr kurzer Zeit eine Gewöhnung an das Mittel eintritt, welche Störungen des Appetits oder der Verdauung nicht aufkommen lässt, glaube ich mit Recht behaupten zu dürfen.

1) Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten. Berlin, Hirschwald 1875.

Den Gebrauch des Terpenthinöls lasse ich Jahr aus Jahr ein fortsetzen.

Anämischen Kranken habe ich lieber als Eisen die arsenige Säure zu 5 Milligr. bis 1 Ctrgm. den Tag verordnet. Es schien mir einige Male, als ob der ganze Zustand nach dem Arsengebrauch sich wesentlich zum Besseren gewendet hätte.

Gehen wir nun zum letzten Theil unserer allgemeinen Aufgabe über.

Bei der Lungenschrumpfung wird die physiologische Ersatzleistung, die Compensation, für den ausgefallenen Theil der Athmungsfläche fast allein von dem rechten Herzen übernommen.

Dessen Thätigkeit genügt oft für lange Zeit. — Wird aber das Herz schwach, dann folgen entweder leicht chronisch sich hinziehende Bronchialkatarrhe mit erneutem Uebergreifen auf das Lungengerüst, oder es treten alle Erscheinungen auf, welche der Herzinsuffizienz eigen sind: Hydrops u. s. w.

Ich glaube es ist geboten, sich dieser Verhältnisse bei allen den Anordnungen, welche man für die Lebensweise eines mit Schrumpfung Behafteten trifft, stets bewusst zu bleiben. Man wird dann öfter an scheinbar kleinen, auf die Länge aber entscheidenden Dingen rechtzeitig ändern können. Ich erwähne davon nur den Gebrauch des Tabaks, der Spirituosen, die Ueberwachung des Fettansatzes, das Maass körperlicher Anstrengung, Singen, lautes Sprechen u. s. w.

So gut man bei Klappenfehlern den Zeitpunkt nicht mehr genügender Compensation möglichst weit hinaus zu rücken sucht, so gut sollte man das hier auch thun. — Denn es ist ein mehr als zweifelhafter Gewinn, dem Sterben an Schwindsucht oder putrider Bronchitis zu entkommen und dafür an Insuffizienz des Herzens zu Grunde zu gehen.

Es kann einmal die therapeutische Aufgabe ganz darauf gerichtet sein, die Herzschwäche zu bekämpfen. Beruht dieselbe auf eigentlicher Muskelentartung, dann ist immer nur vorübergehend Linderung zu schaffen. Die Anwendung der Digitalis, der Herzreize u. s. w. gehört indessen in ihrer Begründung nicht hierher.

Anders ist es bei Fettein- und -auflagerung auf das Herz. Nach meiner Ansicht glückt es hier, wenn auch nicht immer, durch zweckmässige Diät langsame aber dauernde Besserung zu schaffen.

Von den zwischenfallenden Ereignissen besprechen wir die Blutungen und die fauligen Zersetzungen des Bron-

chialsecretes. Schon oben habe ich darauf hingewiesen, dass durch den Druck des in Bronchialröhren ergossenen und hier geronnenen Blutes manchmal unmittelbar eine Gefässwunde verlegt werden kann. Damit dies geschehe, ist längeres Verweilen des Blutes am Orte der Verletzung nothwendig. Hustenstösse bewirken seine Entfernung.

Stärkere Zerrung und Dehnung des blutenden Gefässes, wie sie durch heftigere Athembewegung nothwendig veranlasst wird, begünstigt die Loslösung eines bald nach der Blutung das Gefässrohr in seinem Innern verschliessenden Thrombus. Daher ist das Unterdrücken der stürmischen Athembewegungen die nächste und wichtigste Aufgabe.

Morphium in nicht zu kleinen Gaben erfüllt diese und noch eine andere, gleichfalls sehr zu berücksichtigende.

Es ist ein hoher Grad von Selbstbeherrschung oder von Gewöhnung erforderlich, wenn Jemand bei einer Lungenblutung nicht aufgeregt wird und nicht Herzklopfen bekommt. Durch plötzliche starke Spannungszunahme innerhalb der Arterien wird das Aufhören der Blutung sicher nicht unterstützt. Gibt man aber genug Morphinum um Schlaf und durch Verminderung der Reflexerregbarkeit Hustenlosigkeit herbeizuführen, dann hat man das Nächste und Dringendste was zu thun ist, gethan: Bedingungen geschaffen, die der Blutstillung günstig sind.

Man hat neuerdings von verschiedenen Seiten Einwendungen gegen den Gebrauch der Opiumpräparate bei Lungenblutungen erhoben. Die Grundlage aller, bald ausgesprochen, bald versteckt, ist die Lehre Niemeyer's von der Erzeugung einer Katarrhalpneumonie oder mindestens der Begünstigung von Lungencollapsen durch das ergossene und liegen bleibende Blut. Selbst wenn man die Möglichkeit des Geschehens zulassen wollte, ist doch zu bemerken, dass ein durch Morphinum oder Opium in Schlaf Versetzter keineswegs oberflächlich, sondern tief athmet. Nur nicht stossweise, sondern ruhig und gleichmässig, so dass auch die Dehnung der innerhalb der Lunge verlaufenden Gefässe allmählich statt hat. Vergleicht man damit den nicht narkotisirten Bluter, sieht man die ängstlich-oberflächlichen Athmungen desselben, bemerkt man, wie bei leisem Hustenreiz die Glottis zufährt und die rasch sich contrahirenden Bauchmuskeln den Thoraxinhalt unter hohen Druck setzen, so kann man doch kaum zweifelhaft sein, dass durch solches Verfahren wohl die Blutung unterhalten, nicht aber der Entstehung von Lungencollapsus vorgebeugt werden kann. Im Gegentheil, den An-

hängern Niemeyer's wäre die Narkotisirung zu empfehlen, denn der tiefe, ruhige Morphiumschlaf sichert eine Entfaltung der Lungen.

Worauf es ankommt, ist nur, dass man nicht in kleinen, stündlich oder zweistündlich wiederholten Gaben einen Zustand schafft, bei welchem der Kranke aus der Aufregung gar nicht herauskommt. Ich lasse 1,5—2 Ctrgm. Morphinum unter die Haut spritzen — nach spätestens $\frac{1}{2}$ Stunde schläft meistens der Betreffende, sein Husten lässt nach und sein Puls wird ruhig. Nach dem Erwachen wiederhole ich diese Gabe, falls der Hustenreiz heftiger ist; die geistige Erregung pflegt nur dann anzudauern, wenn die Blutung zurückkehrt.

Sobald man den Sitz der Verletzung kennt, ist es zweckmässig, Kälte auf die äusseren Bedeckungen wirken zu lassen; ich wende, wie wohl die meisten Aerzte, grosse Eisbeutel an.

An Nahrung lasse ich einige Tage hindurch nur wenig Milch nehmen; bei starkem Durst Eisstückchen schlucken. Absolute Ruhe bei bequemer Bettlage mit erhöhtem Oberkörper, die das Athmen leicht macht, Sorge für Zufuhr frischer Luft, ist weiter nothwendig.

Dies Verfahren hat mir mindestens die gleichen Dienste gethan, wie irgend eines der sonst empfohlenen. Vor manchen derselben hat es den Vorzug, dass es, sich genau den gegebenen physiologischen Bedingungen anschliessend, nach allen Richtungen hin verständlich und daher leicht geänderten Bedingungen anpassbar ist.

Die Umstände können Abweichungen von dem eben geschilderten Verfahren nothwendig machen.

Nicht viele, aber einige Menschen vertragen durchaus kein Morphinum. Es gelingt nicht, sie aus dem Zustande von Aufregung herauszubringen, welcher in der Regel die Narkose einleitet. Bei Solchen ist das Mittel selbstredend zu vermeiden. — Jedenfalls darf kein Versuch gemacht werden, durch Erhöhung der Dosis Ruhe zu erzwingen.

Manchmal glückt es dann mittelst des Chloralhydrats das Gewünschte zu erreichen. Aber auch dies Mittel versagt, und wie es mir scheint noch häufiger. Die Erregung nach dessen Gebrauch habe ich einmal bei diesen Zuständen geradezu lebensgefährlich werden sehen.

Gewöhnlich wird man kaum in Verlegenheit kommen, da die Kranken in der grossen Mehrzahl vorher schon einmal Morphinum genommen haben und die Wirkungen, welche dasselbe auf sie hat, kennen.

Andere können anhaltendes Bettliegen schwer ertragen, da es ihnen Beklemmungen und Husten verursacht. Ich bin in solchen Fällen nicht pedantisch gewesen, sondern habe, das Aufbleiben gestattend, das Bett mit einem bequemen Sessel vertauschen lassen.

Die lebensbedrohenden Massenblutungen erheischen unter Umständen den Gebrauch der Herzreize, sogar die Transfusion. Es handelt sich dann weit weniger um die Quelle der Blutung, als um den Blutverlust überhaupt und es gelten alle die Regeln, welche für dessen Behandlung aufgestellt sind.

Von den hämostatischen Mitteln der Schule mache ich keinen Gebrauch, da ich von deren Wirksamkeit mich nicht, wohl aber von deren Schädlichkeit, sobald grosse Mengen gereicht werden, habe überzeugen können.

Faulige Zersetzung des Bronchialsecretes, die grösseren Umfang erreicht und auf gesundes Lungengewebe übergreift, erfordert eine sorgfältige Behandlung.

Nach den Mittheilungen Gerhard't's¹⁾ scheint die durch ihn eingeführte methodische Compression, welche forcirte Expirationsbewegungen erzeugt, die Entleerung des aufgespeicherten faulenden Bronchialsecretes in hohem Grade zu bewirken. Nicht nur schnelle Entfieberung, sondern Besserung aller Erscheinungen folgte auf die Tags zweimal ausgeführte Compression in kurzer Zeit. Ich werde nicht zögern, bei dem nächsten mir zur Behandlung kommenden Fall den Rathschlägen Gerhard't's zu folgen.

Unter den Arzneimitteln stelle ich auch für diese Zustände das Terpenthinöl oben an.

Bei dessen Gebrauch sah ich in zwei Fällen von putrider Bronchitis, welche bis dahin gesunde Lungen befielen und sehr schwer verliefen, Heilung eintreten, obgleich in dem einen das Lungengewebe tiefer ergriffen war. Der Mann starb wenig später an einem durch Achsendrehung herbeigeführten Darmverschluss; bei der Section war die Heilung der damals gebildeten Cavernen schon vollendet.

Ich gebe das Mittel in grösseren Gaben — 2 oder 3 stündlich 10—15 Tropfen — und glaube, dass man mindestens das Gleiche erreicht, wie durch Inhalationen, welche unbequemer sind, oft recht ungeschickt ausgeführt werden und eine genauere Dosirung nicht gestatten. Es ist mir der Vortheil unmittelbarer Einwirkung des Terpenthinöls auf die erkrankte Schleimhaut fraglich, da es bei innerer Anwendung in ganz anderem Zustande, chemisch verwandelt, zu den

1) D. Arch. f. klin. Med. Bd. XV. S. 1 ff.

Bronchien gelangt. Bei innerer Anwendung kann über den Nutzen kein Zweifel sein, bei Inhalationen ist es nicht möglich zu entscheiden, ob die Berührung des unzersetzten Oels mit der Schleimhaut, oder erst die nachträgliche des im Blute enthaltenen zersetzten wirksam geworden? — Ueber eine Tagesmenge von 4—5 Grm. bin ich nie hinausgegangen, gewöhnlich schon mit 2—3 Grm. ausgekommen. Von der grösseren habe ich nie irgend eine schädliche Nebenwirkung gesehen.

Die Kräfte aufrecht erhalten ist eine der wichtigsten Aufgaben für die Behandlung der putriden Infection.

Ausser der Fieberbekämpfung — die Mittel dazu brauche ich hier nicht anzuführen — lege ich grosses Gewicht auf reichliche Zufuhr von Alkohol, sei es in der Form des Weines oder bei Gewöhnteren in einer concentrirteren Form. — Ich bin der Ansicht, dass unter allen Fiebern diese Gruppe am geeignetsten für die von Manchen vorgeschlagene Alkoholbehandlung des Fiebers überhaupt ist. Ueber deren ausschliessliche Anwendung gehen mir indessen eigene Erfahrungen ab.

Lufterneuerung kann nicht stark genug verlangt werden.

Manchmal ist dieser Forderung nicht in vollem Maasse zu genügen, auch unter den günstigsten Aussenbedingungen gesellschaftlicher Stellung. Ich habe das Bett eines meiner Kranken in die Mitte eines Saales stellen, trotz strenger Kälte die Fenster öffnen und daneben stark heizen lassen, ohne dass es gelungen wäre, den Gestank ganz zu bannen.

Sobald die Witterung es irgend gestattet, thut man wohl daran, solche Kranke an die Luft zu bringen und sie gegen die Sonne durch ein leichtes Zeltdach oder etwas Derartiges zu schützen.

Wir haben in Kiel dieses Verfahren bei so verschiedenartigen Zuständen und in so grosser Ausdehnung geprüft und bewährt gefunden, dass mir die Scheu vor „Erkältung“ gründlich beseitigt ist.

COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARY

This book is due on the date indicated below, or at the expiration of a definite period after the date of borrowing, as provided by the rules of the Library or by special arrangement with the Librarian in charge.

[illegible]

RC41

H192

Supplement

Handbuch der speciellen

Pathologie und Hygiene

